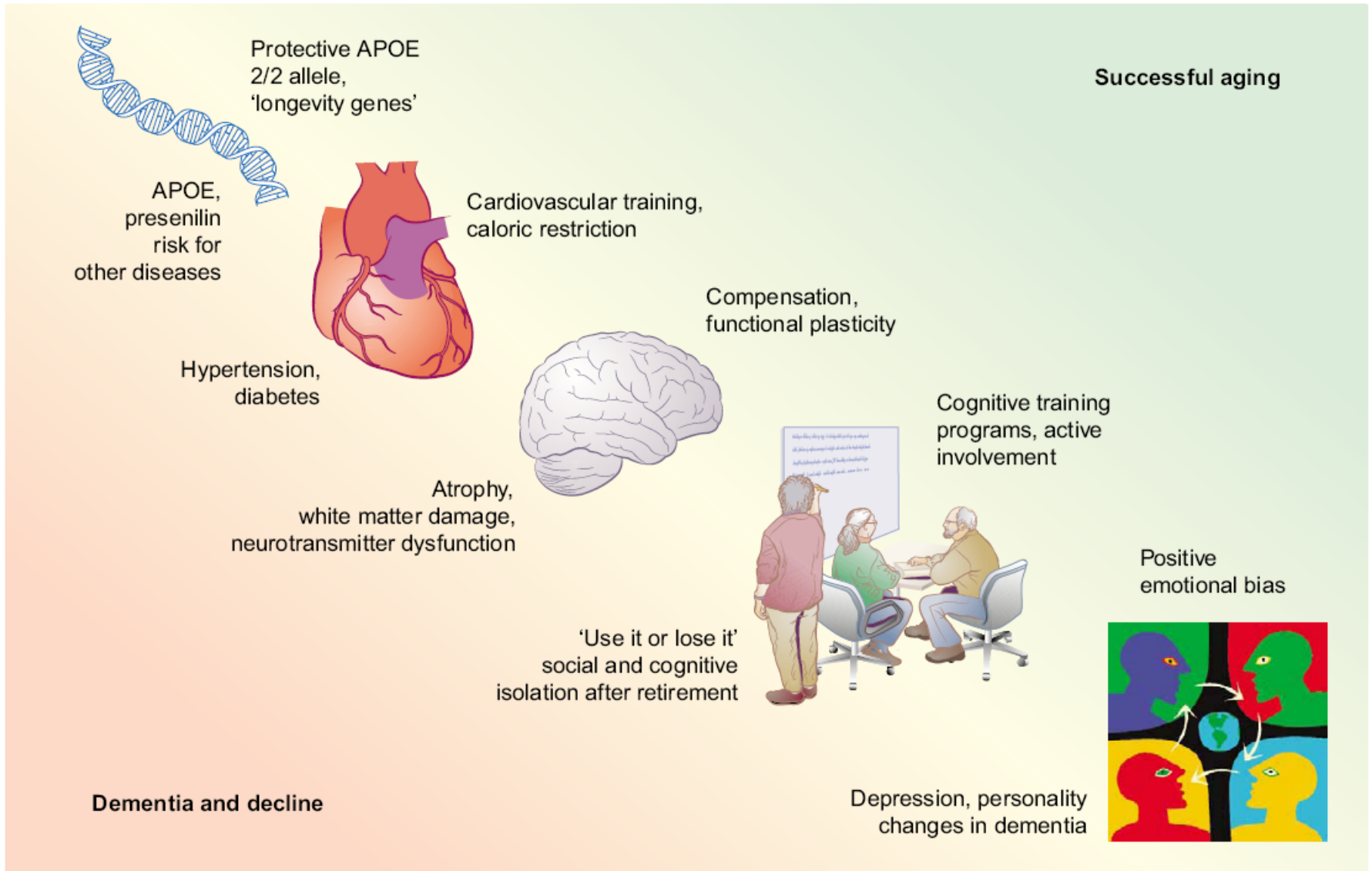


# 老化&疾病

# 優雅的老化 vs. 逐漸的退化



Current Opinion in Neurobiology

## AGEING

# Mixed results for dieting monkeys

According to previous studies, a low-calorie diet provides health benefits and increases lifespan in mammals, including primates. Yet a long-term investigation in rhesus monkeys finds no effect on longevity. [SEE LETTER P.318](#)



**Figure 1 | Thinner but not longer lived.** Mattison *et al.*<sup>4</sup> report that restricting calorie intake in rhesus monkeys does not increase survival, although it improves certain metabolic parameters in some of the animals. The image shows two 27-year-old male monkeys, one of which had been placed on a calorie-restricted diet (left), with the other being untreated. (Housing for photo purposes only. Photo courtesy of the National Institute on Aging/NIH.)

雖然在多數動物中都顯示「飲食限制」能延長壽命，但最近猴子的研究卻沒有得到支持的證據

「吃得健康比吃得少」更重要

## 老化不等於退化 (BBC brain story)

# 不同認知功能的老化速度不同

## 隨機抽樣 vs. 長期追蹤

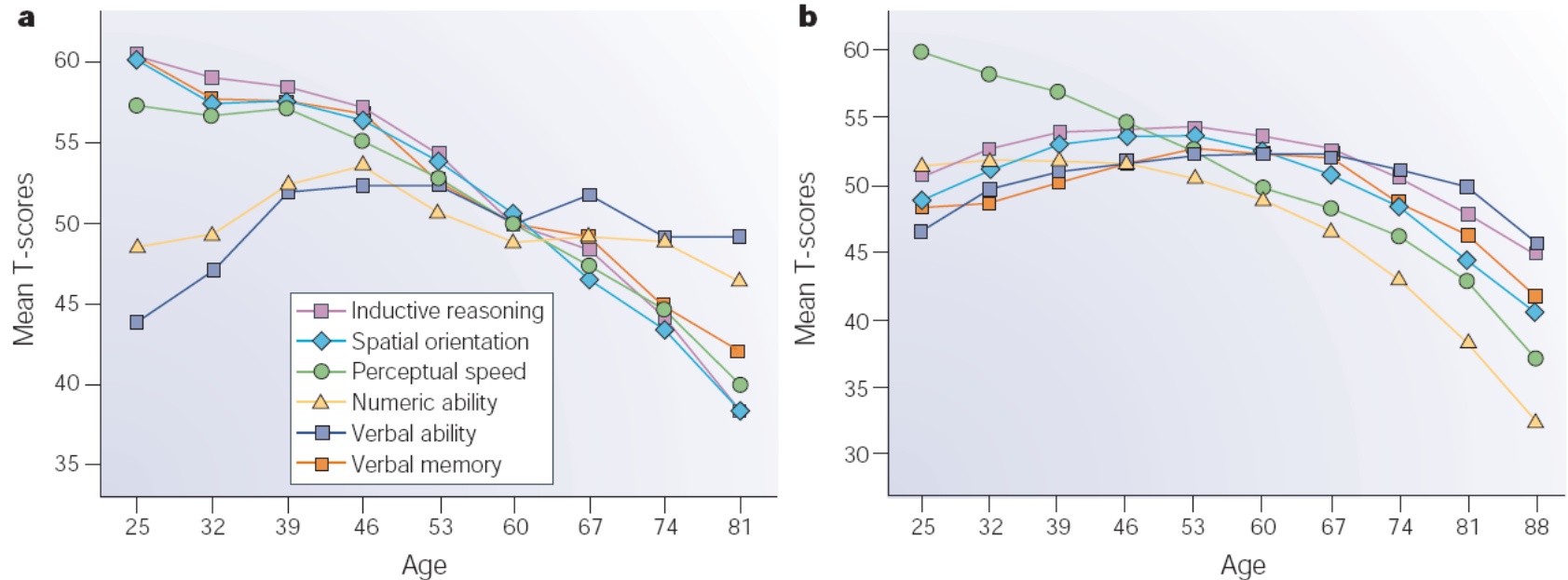


Figure 1 | **Cross-sectional and longitudinal estimates of age-related change in cognition.** **a** | Cross-sectional data from the Seattle Longitudinal Study. Declines are evident in all domains, with the exception of preserved verbal and numeric ability. **b** | Seven-year longitudinal data from the same study. Declines are evident in all domains after age 55, with only processing speed displaying declines before 55. Reproduced, with permission, from REF. 5 © (1996) Cambridge University Press.

## 不同腦區的老化速度不同

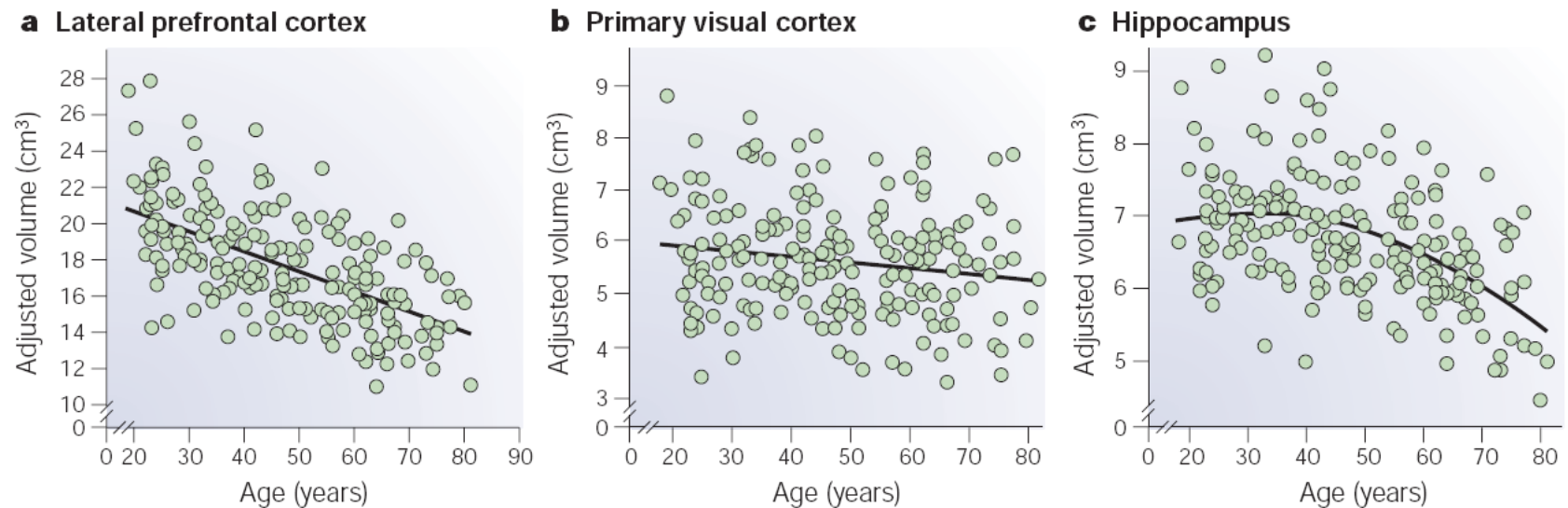


Figure 2 | **Cross-sectional estimates of age-related volumetric change in lateral prefrontal cortex, visual cortex and hippocampus measured with magnetic resonance imaging.** Points on each scatterplot indicate volumetric estimates from individuals, and the line of best fit is shown. Lateral prefrontal cortex volume declines steadily across the adult lifespan, while hippocampal volume has a curvilinear slope, with its largest declines occurring after age 60. Other areas, such as primary visual cortex, have only slight age-related volume declines. Data from REF. 25; figure courtesy of N. Raz.

# 正常老年人的白質明顯減少，尤其是在額葉部份

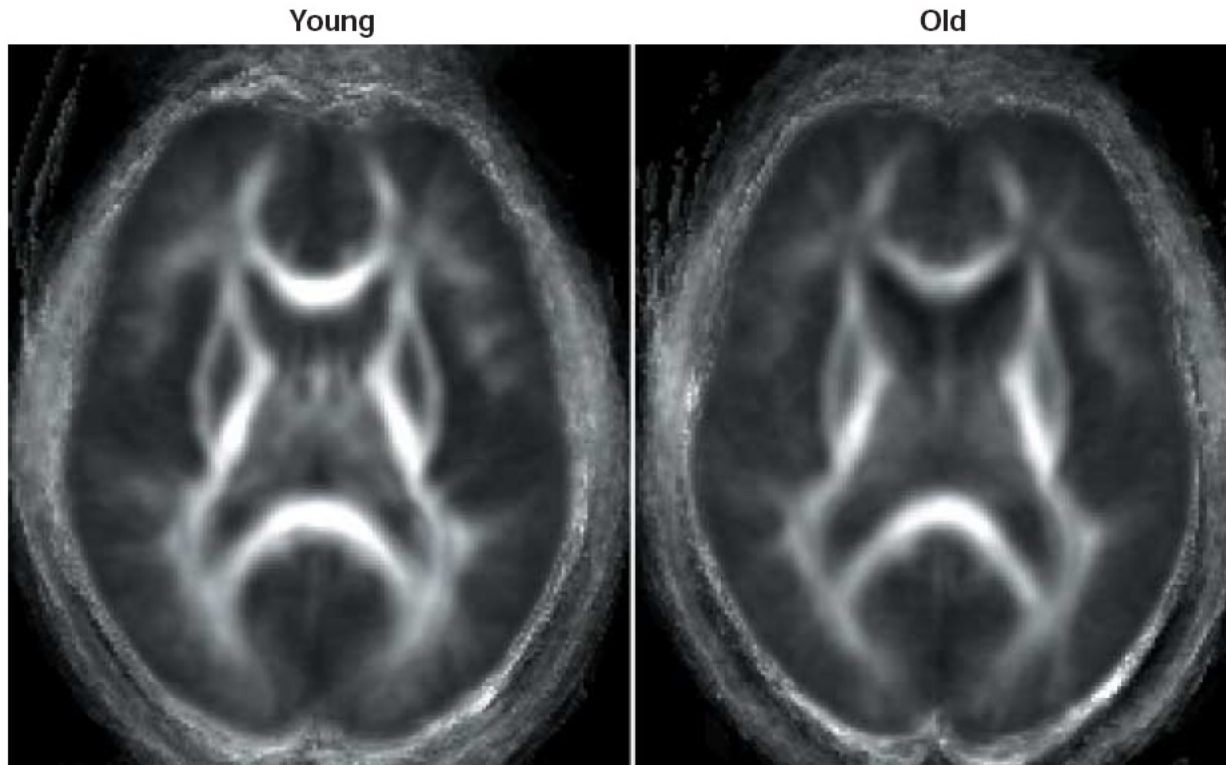
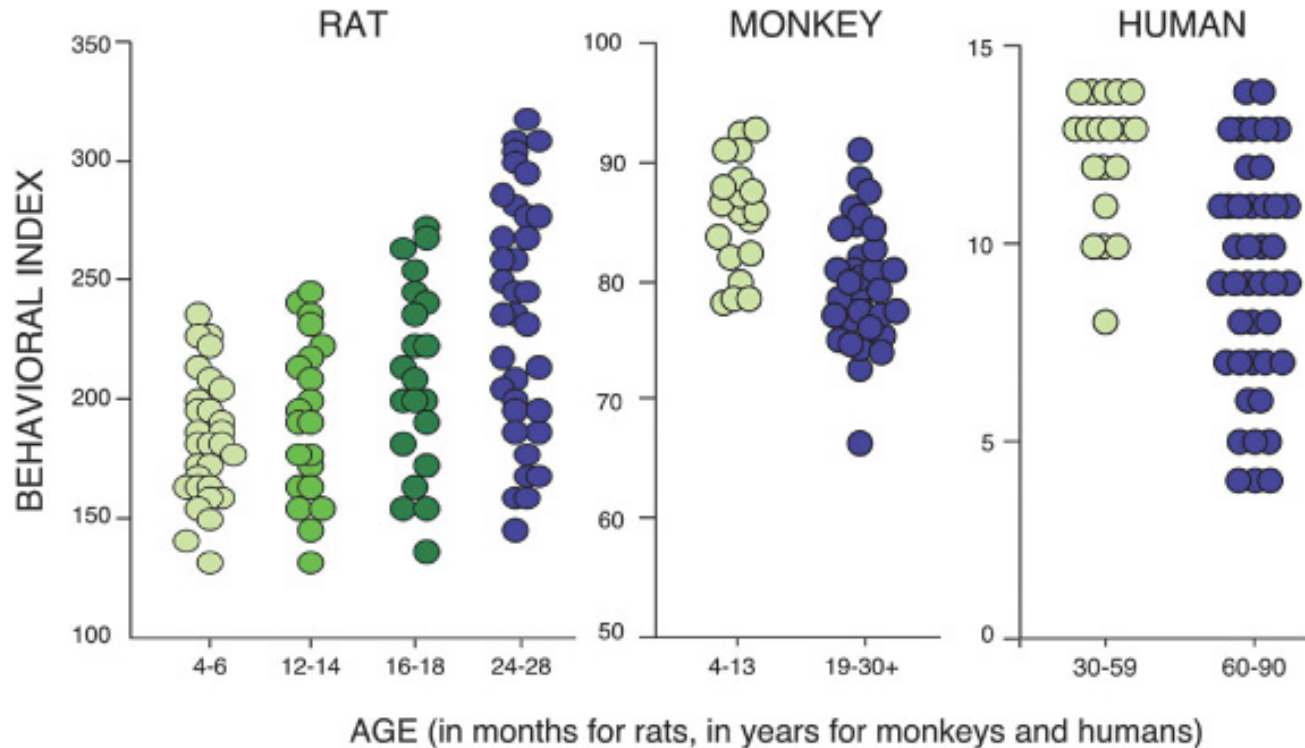


Figure 3 | **Diffusion tensor images of anisotropy of white matter in young and normal elderly subjects.** Group-averaged diffusion tensor images of anisotropy of white matter in young and normal elderly. Parallel movement of water molecules through white matter results in anisotropic diffusion, with greater anisotropy (and so greater white matter density) indicated by brighter areas. Older adults tend to show decreased white matter integrity compared with younger adults, with the greatest age-related declines occurring in anterior cortex. Data from REF. 30; figure courtesy of R. Buckner.

## 擴散張量影像(Diffusion tensor imaging)

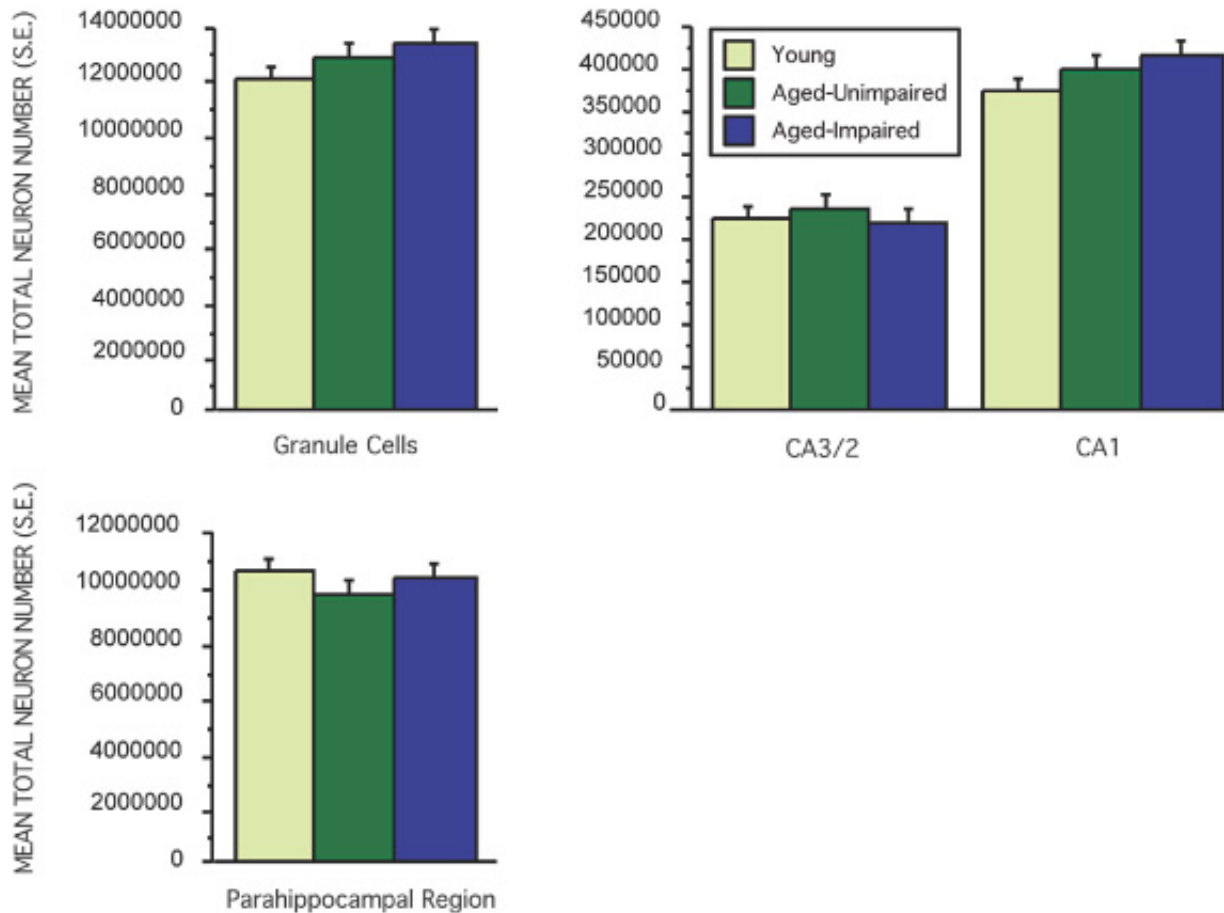
# 並不是所有年紀大的動物都會展現較差的記憶能力， 個別差異確實存在



**FIGURE 45.4** The status of memory varies considerably across aged individuals. The data comprise a summary measure of spatial memory in rats (courtesy of M. Gallagher, Johns Hopkins University), object recognition memory in monkeys (courtesy of P. Rapp, Mount Sinai School of Medicine), and delayed recall in humans (courtesy of M. Albert, Johns Hopkins School of Medicine). For rats, low scores represent better memory, and high values reflect better performance in monkeys and humans. Symbols signify scores for individual subjects. Note that in all species the status of memory among the aged is distributed across a broad range, from individuals that score on a par with the best young adults to other individuals that exhibit substantial impairment.



# 老鼠實驗顯示海馬迴的細胞數量並沒有減少， 突觸連結的多寡才是關鍵



**FIGURE 45.5** Estimated total neuron number (plus S.E.) in principal cell layers of the hippocampus and parahippocampal cortices (i.e., entorhinal, perirhinal, and postrhinal) for behaviorally characterized young and aged rats. All values are unilateral. Half of the aged rats exhibited substantial spatial learning deficits in the Morris water maze (aged impaired); the other half performed within the range of learning scores for the young group (aged unimpaired). Neuron number is stable with age and across a broad range of learning capacities. Adapted with permission from Rapp and Gallagher (1996) and Rapp *et al.* (2002).

# 記憶力較好的老年人在前額葉左右側的反應均增加

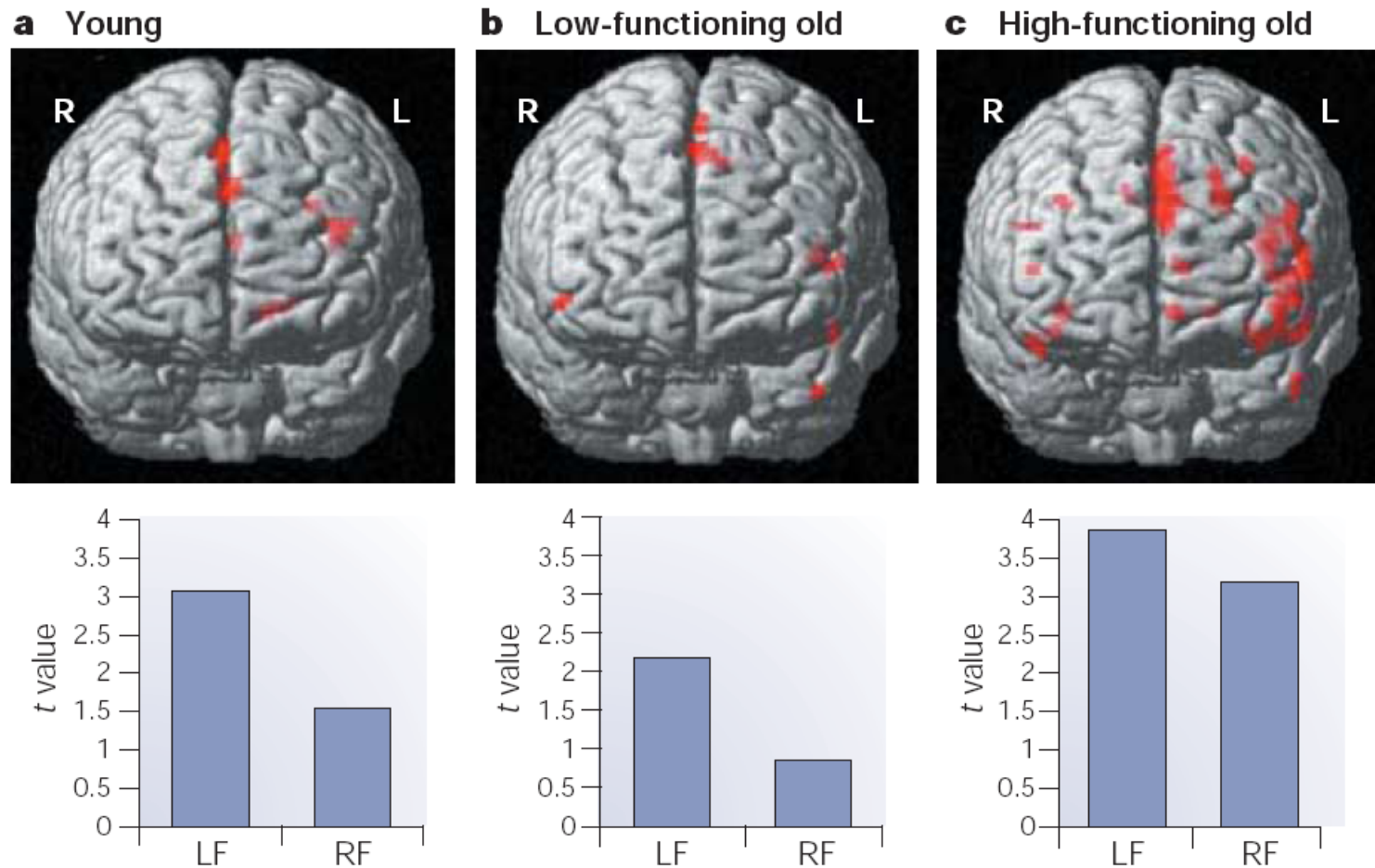


Figure 5 | **Neural activations in prefrontal cortex during a memory encoding task.**

Activations are shown for young adults, low-performing older adults and high-performing older adults. Low-performing older adults exhibit a similar pattern as do young adults, with lower overall levels of activation. High-performing older adults exhibit greater bilateral activation. RF, right frontal; LF, left frontal. Data from REF. 93.

# 如何做才能優雅的老化？

## Box 4 | Looking after the ageing brain

Recent research has identified several potential predictors of accelerated cognitive decline in older adults. Many of these involve lifestyle choices that can be controlled by individuals who are concerned about the risk of developing cognitive difficulties.

### Stay intellectually engaged

At best, mental activity seems to protect against age-related declines and progression to Alzheimer's disease. At worst, it increases an individual's baseline level so that age-related declines begin to affect everyday functioning later in life<sup>12,128-130</sup>. Enriched environments stimulate neurogenesis in aged rats, indicating a possible mechanism for the benefits of cognitive stimulation<sup>131</sup>.

### Maintain cardiovascular physical activity

Exercise aids executive function<sup>132</sup>, reduces declines in tissue density in frontal, parietal and temporal cortex<sup>133</sup>, and might have global effects on the brain<sup>134</sup>.

### Minimize chronic stressors

Proneness to distress, measured by the personality trait of neuroticism, is associated with increased risk of Alzheimer's disease and a faster rate of cognitive decline<sup>135</sup>. Increased glucocorticoid levels, which accompany stress, might damage hippocampal neurons over the lifespan<sup>136</sup>. Cortisol administration reduces glucose metabolism in the hippocampus in normal older adults<sup>137</sup>.

### Maintain a brain-healthy diet

A diet that is high in poly- and mono-unsaturated fatty acids (as found in fish and olive oil)<sup>138,139</sup>, vitamin E (REF. 140) and polyphenols and antioxidants (found in citrus and dark-skinned fruits and vegetables)<sup>141</sup> might slow cognitive decline and prevent progression to Alzheimer's disease.

經常從事心智活動

維持正常運動

降低壓力

健康飲食

## 活到老、學到老

我們可以利用  
學習活動與  
神經新生關連  
的研究，  
來預防或治療  
導致智力衰退的  
疾病嗎？



越困難的智力活動，能保留越多新神經元，這項從啮齒動物得到的發現也適用於人類。

# 老化過程中可能產生疾病，該看精神科還是神經科醫師？

**精神科與神經科：**人類的神經系統掌管著我們的知覺與運動，醫界依據專業分工的需要，分成神經科與精神科，診治神經系統各種疾病。神經科診治具體而微的疾病，像中風、手腳麻痺、顫抖、偏頭痛、肌肉萎縮等疾病；而精神科則處理較形而上的症狀，像失眠、焦躁、憂慮、自閉、過動，以及幻覺、妄想、胡言亂語等被視為神經錯亂的疾病。兩個科別不乏重疊的部份，像中風的病人出現憂鬱的症狀，老年失智的病人會產生幻覺與妄想，此時即需神經科與精神科醫生來共同診治。

**心理疾病與精神疾病：**人生難免有困頓、疑惑、心煩意亂的時候，有時不免會懷疑自己心理是否有問題，或是需要看心理醫師。精神醫學將心智疾病分為重大精神疾病、精神官能症、適應不良、物質濫用、睡眠障礙、人

格障礙、飲食障礙、兒童期精神障礙、老年失智、性障礙等，對象則包括男女老少。不管是心理疾病或精神疾病，都屬於心智疾病，正確的診斷都需要諮詢精神科醫師。

**烙印與污名化：**無論古今中外，一般社會大眾都對心智疾病患者另眼看待，導致患者諱疾忌醫，延誤病情，且影響其就學就業的機會，這種現象稱為烙印或污名化。連帶著精神科醫生也常成為電影、電視以及文學作品揶揄的對象。隨著民智提升，善待心智疾病患者，讓他們擁有無障礙的就醫、上學與就業的心靈空間，你我都可盡一分心力。

**何時需要看精神科醫師：**當心理不適或行為困擾超過一個月，進而影響到學業、工作或生活品質時，若尋求父母師長以及親朋好友協助，效果仍不彰，這時候最好找精神科醫師聊聊。

醫學

阿茲海默症會逐漸摧毀記憶，到最後讓人連年輕時的記憶都不復存在。科學家正在研究可能的療法，其中有些可以壓制住似乎會引發這種疾病的分子切割反應，其他療法則可以防止後續的有害效應。

新研究找到了方法，可以阻斷造成這種失憶疾病的分子機制。

撰文 沃爾夫 (Michael S. Wolfe)

翻譯 黃榮棋

# 留住最後一片記憶—— 細說阿茲海默症

阿茲海默症對人腦的傷害  
除了像是「電腦硬碟資料  
的刪除」，更嚴重的是它  
「連硬體也一併摧毀」

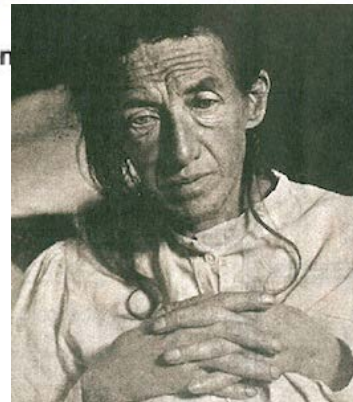
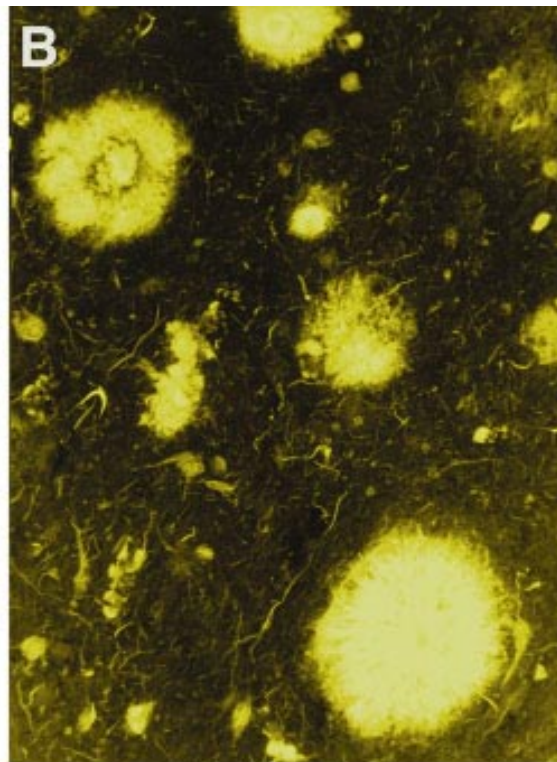
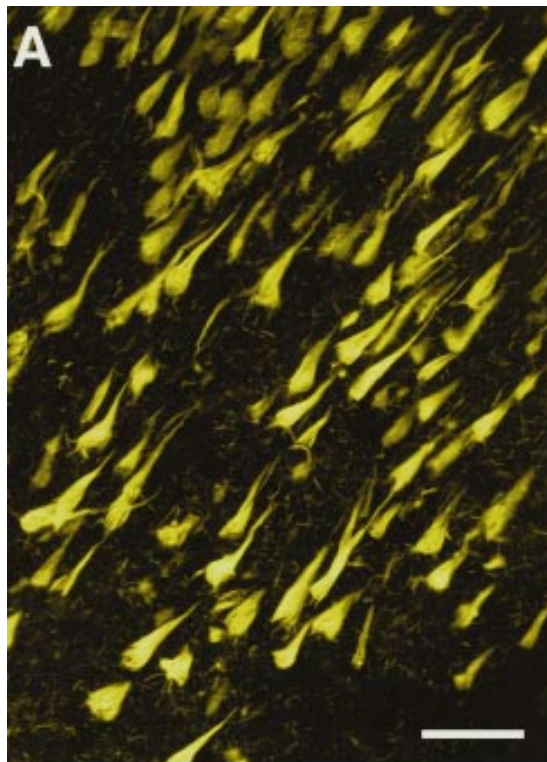
What is Alzheimer's disease?



# 阿茲海默症晚期病人腦的兩大特徵

纖維糾結

類澱粉斑塊



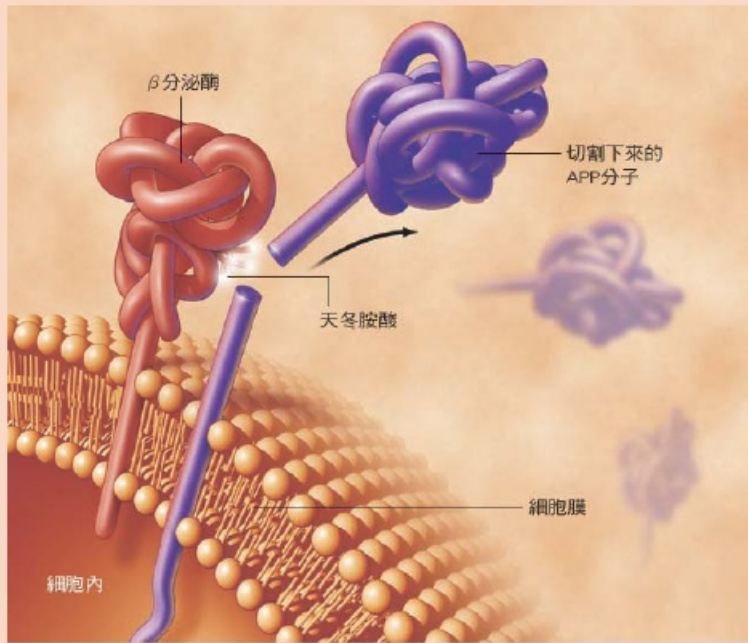
2012/12/18

**Alois Alzheimer**, a German neurologist, who in 1907 first described the symptoms

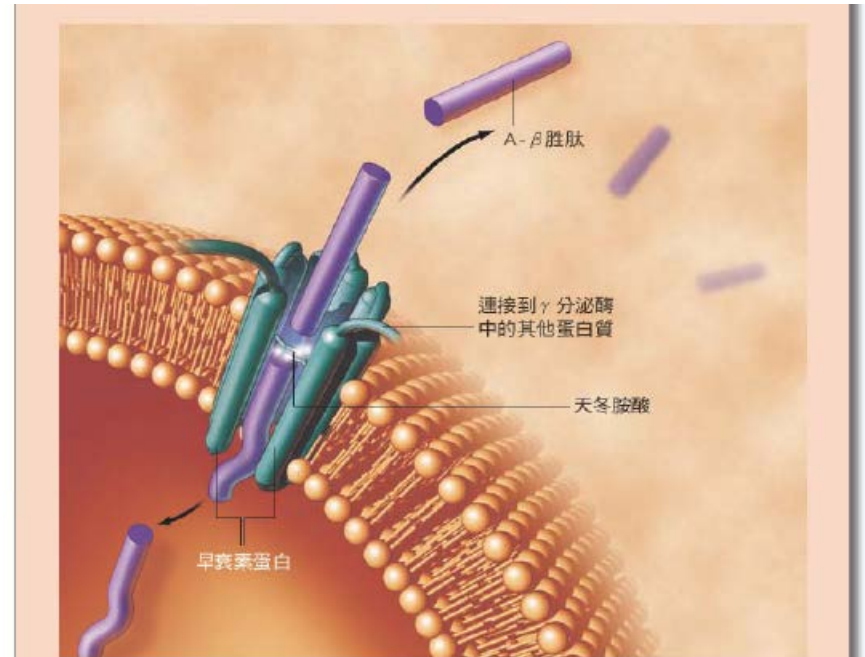


## 邪惡之剪

根據類澱粉蛋白連鎖反應假說，阿茲海默症是由於類澱粉蛋白 $\beta$  (A- $\beta$ ) 的過度堆積所引起，這個胜肽是從類澱粉 $\beta$  前驅蛋白 (APP) 切割下來的。切割的第一步 (下圖) 是由一種稱為 $\beta$  分泌酶的酵素所進行，藉由天冬胺酸的協助來讓水更具反應力，而將細胞膜外面的APP切除。之後，構成 $\gamma$  分泌酶的早衰素 (presenilin) 蛋白，會將細胞膜內殘餘的部份切除，釋出A- $\beta$  (最下圖)。某些研發中的藥物會抑制 $\gamma$  分泌酶的活性；其他的則會讓這個酵素切割APP的不同位置，形成較短且較無害的A- $\beta$ 。

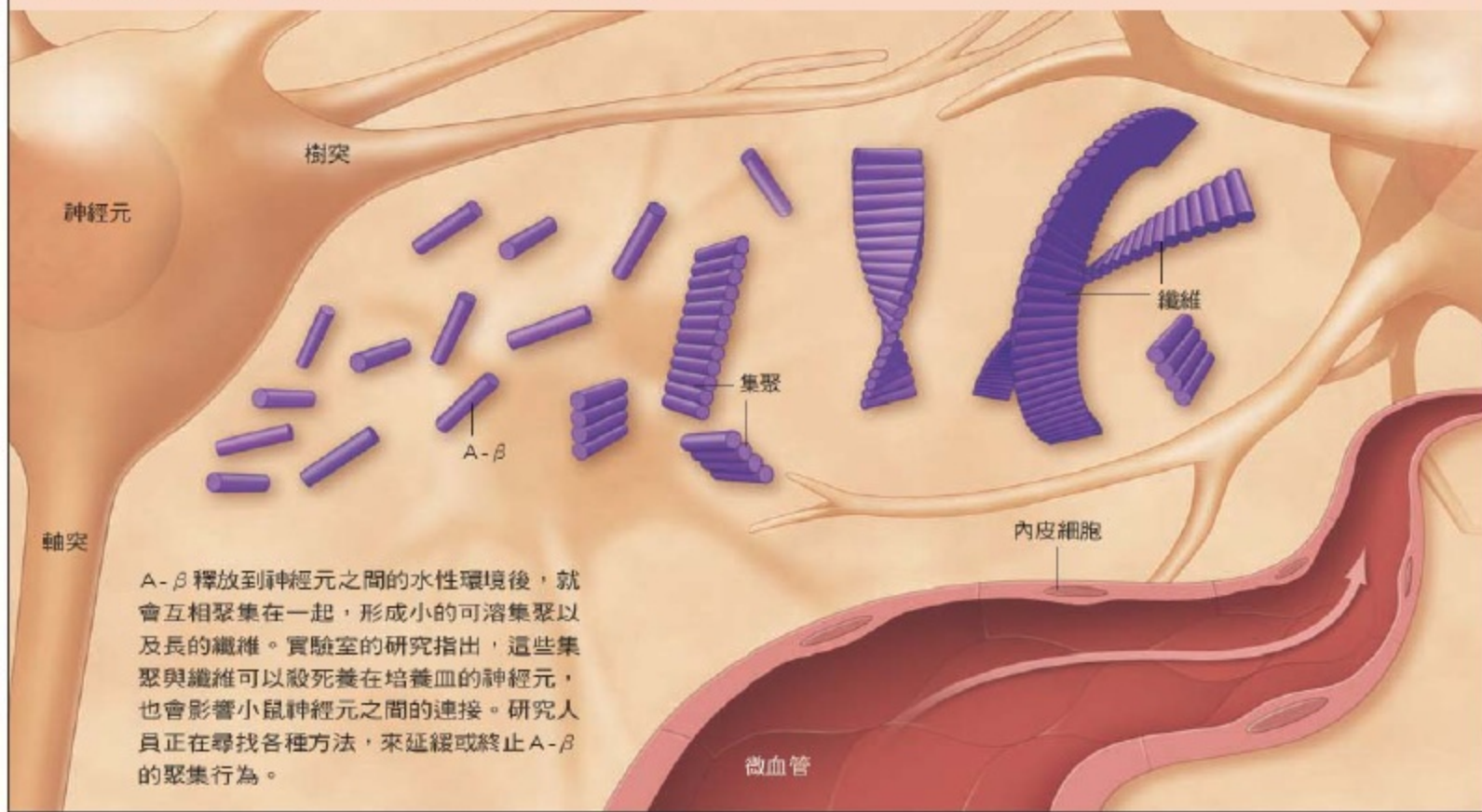


## 類澱粉蛋白假說

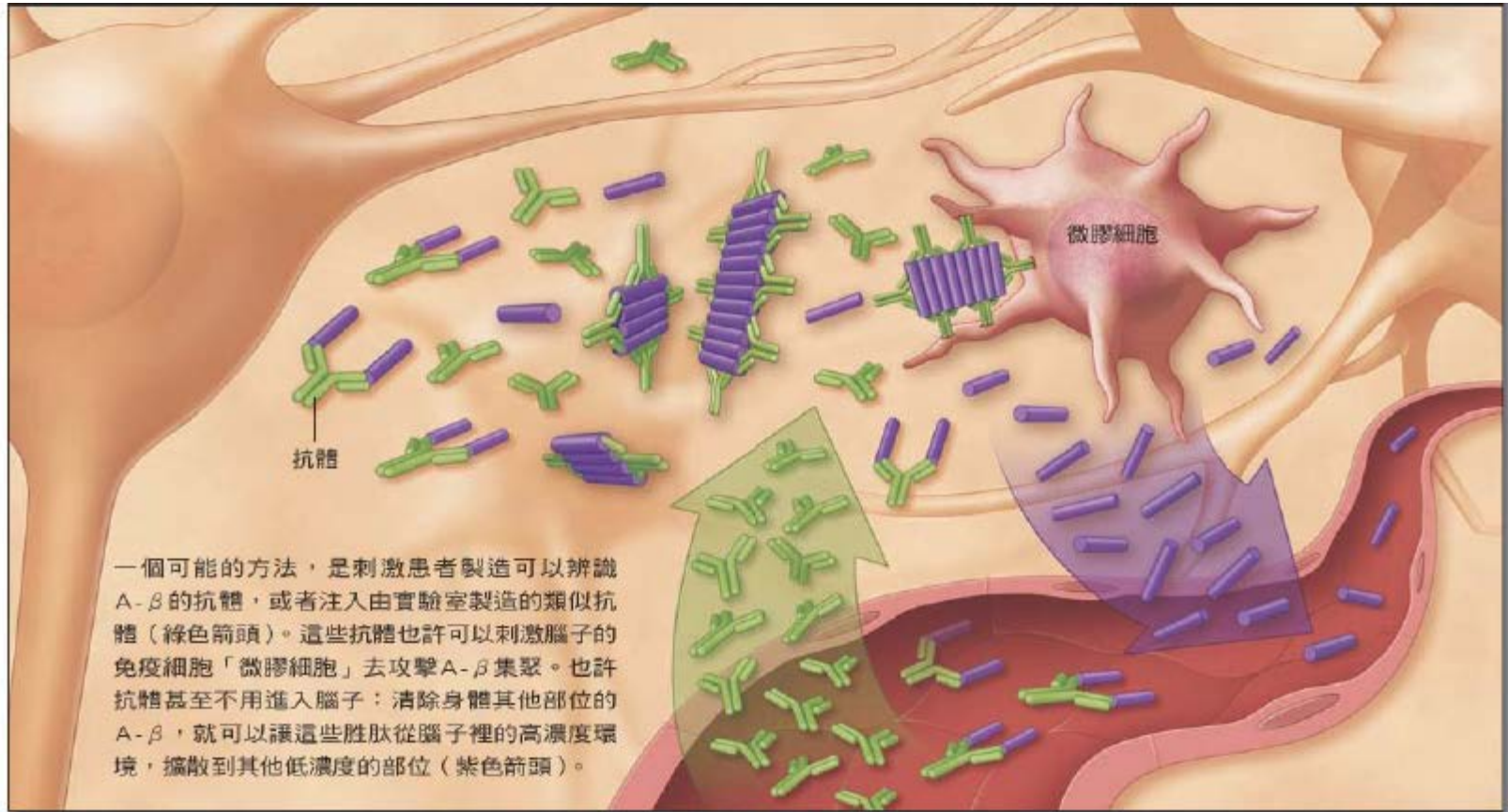


## 清除腦中的有害堆積

對抗阿茲海默症的一個方法，是清除掉腦子裡有毒的A- $\beta$  集聚。



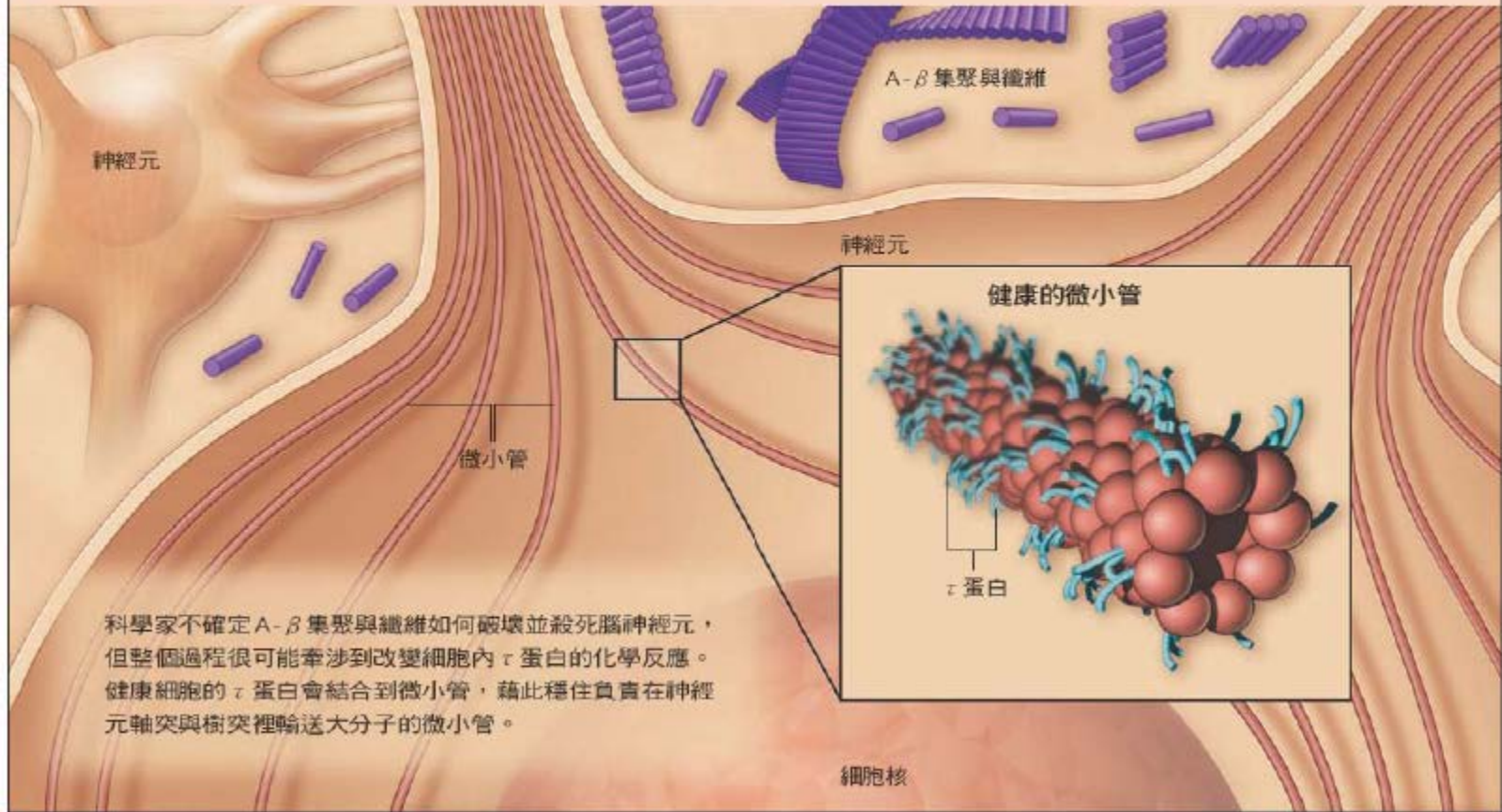
## 清除堆積

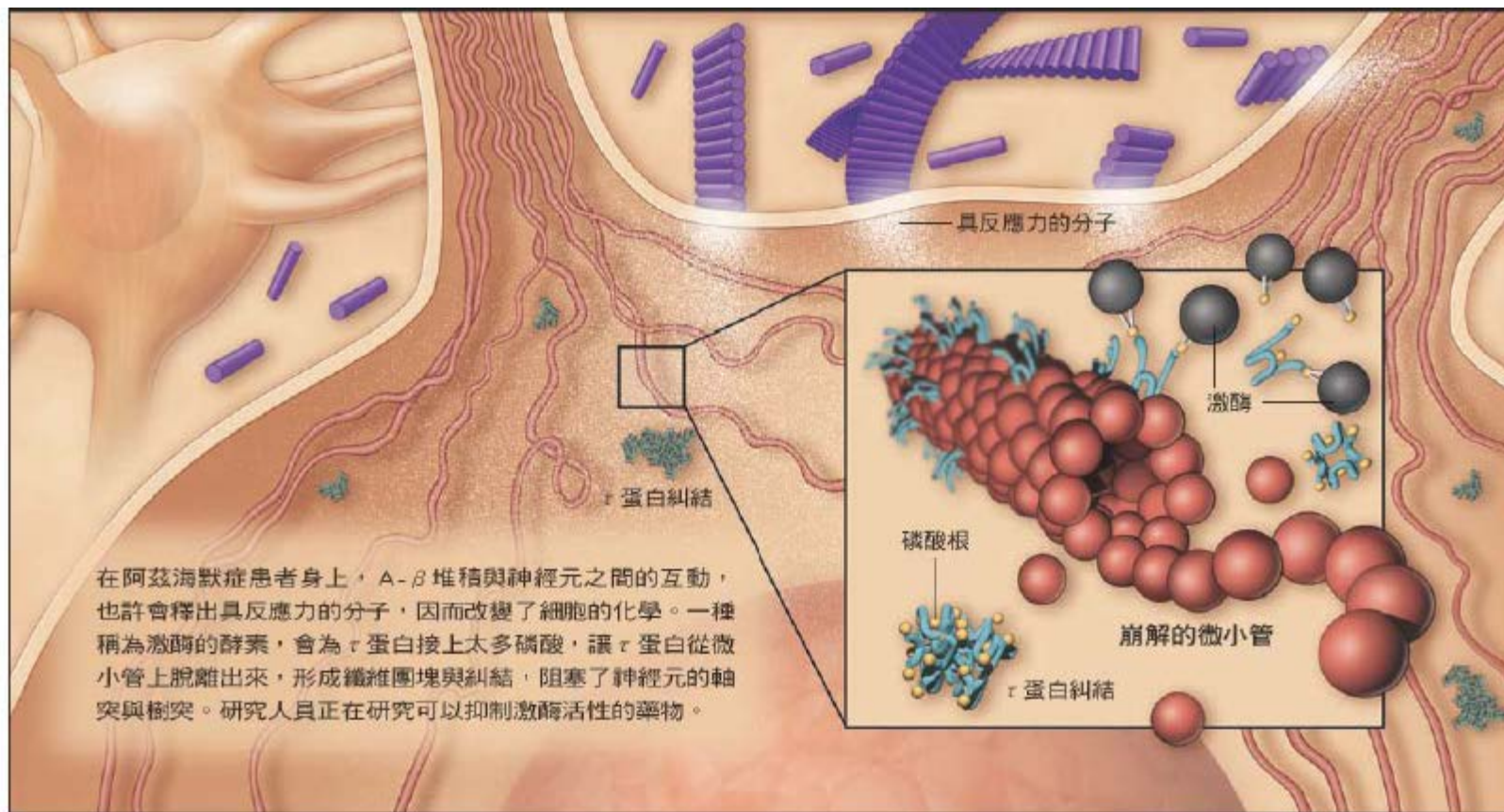


# 另一個目標： $\tau$ 蛋白

## 致命一擊

研究人員也正在研究，可以阻斷阿茲海默症患者體內的類澱粉蛋白連鎖反應後期階段的方法。





醫學



# 當阿茲海默症 找上你的家人

大家之所以害怕這種俗稱「老年失智」的疾病，  
或許就在於它將使我們不再記得心愛的家人和美好回憶。  
除了害怕，我們還能做些什麼？

撰文 劉秀枝

## 只是忘記，還是失智？

一位罹患阿茲海默症（老年失智症）的退休教授，每個月都由先生開車陪同來門診，這次卻由兒子陪著來，我問她：「先生呢？」她說：「他停車去了。」我遲疑著是否該等她先生進來再看診，因為老先生對老太太的病情較了解，卻見到站在母親背後的兒子眼眶紅了起來說：「父親兩個星期前突然心臟病發作走了。」這位老太太臉色頓時黯下來。兒子有讓母親知道父親去世了，母親雖然悲傷，但一會兒就忘記了。可見老太太的記憶力衰退得很嚴重，但就像將熄的火花，偶爾還會閃一下。



### 阿茲海默症的治療

目前阿茲海默症還不能根治，對於認知功能的藥物治療仍處於症狀治療的階段，也就是服用時可能有效，停用後即無效。對於輕度及中度的患者，美國食品及藥物管理局與我國衛生署均核准使用乙醯膽鹼酯酶抑制劑，此類藥物在市面上有三種，分別是愛憶欣（donepezil）、憶思能（rivastigmine）及利憶靈（galantamine），療效都差不多，約25~50%的病患在服用後心智功能退化得較慢。然而目前尚無法知道藥物對什麼樣的人會有效，所以每服用六個月後需做評估。因為藥費高，醫師需將所有檢查資料送到健保局，取得核准後才能開立，否則患者需自費。

阿茲海默症已成為本世紀最嚴重的流行病

[Alzheimer's Disease Facts and Figures](#)



生物科技

# 帕金森 新解答

帕金森氏症越來越常見，  
不過最近在遺傳學與細胞學的  
發現，加上其他突破，  
提供了更好的治療方法。

作者 羅札諾 (Andres M. Lozano)

卡里亞 (Suneil K. Kalia)

翻譯 黃榮棋

# Understanding Parkinson's Disease

**帕**金森氏症 (Parkinson's disease) 是最常見的神經病變之一。這個疾病是19世紀初期英國醫師帕金森 (James Parkinson) 首先描述的，他稱之為「震顫性麻痺」。根據聯合國的資料，目前全世界至少有400萬人罹患這種疾病。北美地區估計約有50~100萬名帕金森氏症患者，每年約有5萬人診斷出罹患此症。隨著全球老年人口增加，到了2040年，預計罹患帕金森氏症的患者就會加倍。的確，帕金森氏症及其他常見的老年神經退化性疾病，像是阿茲海默症與肌萎縮性側索硬化症，正逐漸取代癌症，成為頭號死因。但這個疾病不一定是老年人的專利：有一半的患者在60歲以後發病，另一半則在60歲之前。而且，診斷技術的提升讓專家漸漸了解，這個疾病在不到40歲的人身上也會發生。

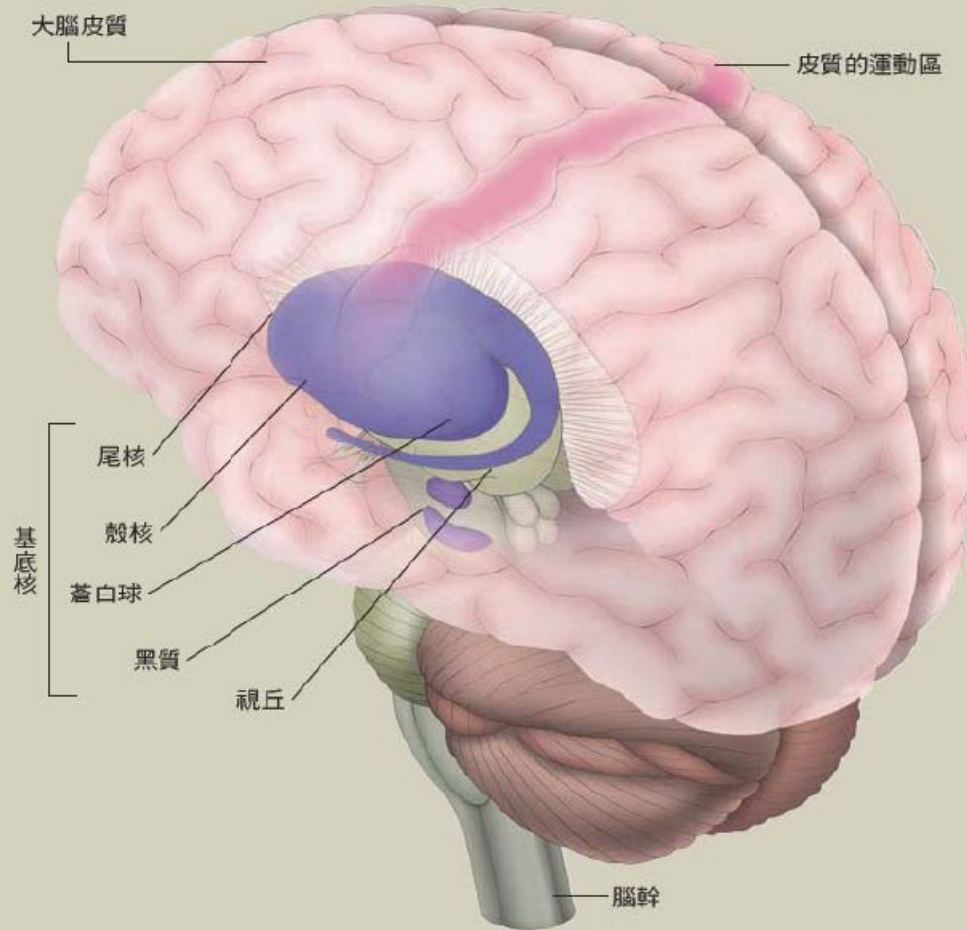
一如它那19世紀病名所暗示，以及罹患帕金森氏症的知名人士如美國前司法部長雷諾 (Janet Reno)、拳王阿里 (Muhammad Ali) 與影星米高福克斯 (Michael J. Fox) 的宣導，許多人都知道，帕金森氏症的特徵是運動障礙，註冊商標包括手、臂與其他部位的震顫、肢體僵直、運動遲緩以及平衡協調障礙。此外，有些患者還有走路、說話、睡眠、排尿與性功能的障礙。



Parkinson's disease- real story

# 腦中受帕金森氏症影響的區域

細胞死亡大多發生在腦中的黑質，這個區域控制著隨意運動，也與情緒的控制有關。剛開始時其他腦區還能加以彌補，但死掉的黑質細胞一旦超過50~80%時，腦中其他參與運動控制的區域，包括基底核的其他部位、視丘與大腦皮質等，再也無法合力運作，因此運動變得紊亂而無法控制。



## 環境元兇

環境因素可能造成帕金森氏症的想法，已經提出數十年了，但一直到1980年代初期，美國加州森尼維耳市的帕金森氏症研究所的蘭斯頓（J. William Langston），在研究舊金山灣區的一群吸毒者之後，才找到證據。這些年輕的毒癮者在吸食了一種合成的海洛英中國白粉（China white）後數天，就出現了類似帕金森氏症的症狀。後來發現，這批毒品當中含有稱為MPTP的雜質，這種物質會殺死黑質腦區的神經元。經過治療之後，這些後來稱為「冰凍人」的患者中，有些恢復了部份的運動控制；但多數患者依舊無法恢復。（請見延伸閱讀4）

研究人員後來繼續尋找有類似效果的化合物，到了2003年，美國環境健康科學研究所撥款2000萬美元，大力推動尋找帕金森氏症環境肇因的研究。目前流行病學與動物研究指出，帕金森氏症與各種殺蟲劑、除草劑與殺黴菌劑，包括巴拉刈（paraquat）與錳乃浦（maneb）的大量接觸有關



有一些殺蟲劑，包括在有機農場中慣用的殺蟲劑，可以在動物的身上造成類似帕金森氏症的症狀。

聯。美國艾萊利大學的格林納邁爾（J. Timothy Greenamyre）也從動物研究發現，暴露在有機農場常使用的天然的殺蟲劑魚藤酮（rotenone）之下，可能會誘導蛋白質聚集、使得製造多巴胺的神經元死亡，同時抑制細胞能量製造的胞器，而造成運動缺失。

有些物質會引發帕金森氏症，有些物質則具有保護作用。專家現在接受抽菸與喝咖啡多少具有保護作用的說法，不過抽菸的其他風險遠遠超過這個保護作用。

# 帕金森氏症的療法

醫師治療帕金森氏症的基本療法有兩種，這兩種方法都可能產生明顯的改善，但也有害處，所以患者與研究人員都還在積極尋找新的醫療策略。

## 藥物治療

主要的治療包括模擬多巴胺的藥物、用來在腦內產生多巴胺的化合物（像是左多巴），以及抑制多巴胺分解的藥物。另外幾種藥物則作用在受到疾病影響的非多巴胺系統，包括透過乙醯膽鹼與麩胺酸這些神經傳遞物來作用的系統。這些藥物中有許多在疾病初期階段有幫助，但持續使用卻可能造成問題。長期使用最主要的副作用是會在運動良好時期與無法動彈、震顫與僵直時期來回擺盪不定，無法預測。此外，有些藥物會造成不自主的抽搐與扭動，稱為運動困難（dyskinesias），這種狀況在年輕患者身上特別明顯，會造成生活上嚴重失能。

## 深部腦刺激術

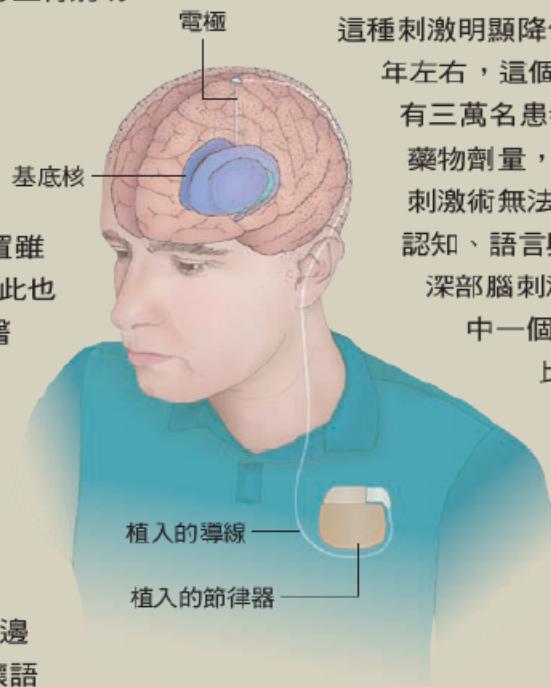
20世紀初，研究人員發現，破壞腦部運動路徑的少數細胞，可以減低帕金森氏症患者的震顫。這種處置雖然常會造成肌肉衰弱，不過患者寧可如此也不喜歡震顫。後來到了1938年，外科醫師破壞了基底核，發現到這樣更能改善帕金森氏症患者的症狀。情形似乎是，除掉行為不檢的細胞（也就是不該活躍或太活躍的細胞），顯然能讓腦子其餘部位正常運作。遺憾的是，新增傷害並不是完美的解決辦法。破壞的位置如果不夠精確或是牽扯到雙邊的腦區，有可能會造成嚴重傷害、破壞語

言能力，以及造成認知問題。

1970年代的研究人員發現，以高頻率電訊刺激這些部位，可以模擬破壞的效果，但不會產生副作用。現在有各種不同形式的深部腦刺激術，應用在許多神經病變。就帕金森氏症患者而言，電極會放在兩個基底核部位：蒼白核與視丘下核，然後連接到置於胸部的脈衝產生器（如圖）。節律器通常會送出持續90微秒的三伏特電脈衝，每秒最快可以送出185次，每隔五年必須要更新電池。

這個技術的先驅是法國格勒諾勃大學的班納比德（Alim Louis Benabid）與波拉克（Pierre Pollak），他們的報告指出，這種刺激明顯降低了震顫與僵直的現象。的確，在過去10年左右，這個技術已經變成了主要的治療方法，估計約有三萬名患者接受了這項手術。有些患者因此降低了藥物劑量，有些則完全停止服用藥物。只不過深部腦刺激術無法阻止疾病的惡化，也無法減輕可能產生的認知、語言與平衡的問題。

深部腦刺激術雖然成功，卻還是有許多的問題，其中一個就是我們並不確定蒼白核或視丘下核就是比較好的目標。另外，還必須要確定電能改善帕金森氏症的真正電學與化學機制，目前有許多資料是互相矛盾的。例如，研究人員一直認為深部腦刺激術與破壞的作用方式相同：兩者都會造成細胞的不活化。但最近研究人員卻發現，深部腦刺激術似乎會讓細胞產生更多神經衝動。





謎樣的

這發現了與疾病患者失智的關係，  
在於病人 DNA 序列上出現一段非  
二倍數長：「和喉症、精神病、烏美  
神經」(CAD) 的突變。

## 【生命科學】

病況悲慘的家族遺傳疾病**杭丁頓氏症**，患者通常正值盛年，卻開始不由自主地手舞足蹈，慢慢變得憂鬱、暴躁、瘋狂、失智，甚至被誤以為是酗酒或精神病患，無法自行正常生活，最後因併發症死亡。早在 10 年前，杭丁頓氏症就由全球科學家合作找到致病基因，過程感人至深。目前也有近百位研究人員組成跨國研究聯盟，繼續尋找這種謎樣疾病的治療方法，希望能終止病患家族的驚恐與絕望。

# 舞蹈症

原文／卡佳尼歐 (Elena Cattaneo)、雷嘉柔姆 (Dorotea Rigamonti)、斯卡托 (Chiara Zuccato)  
翻譯／潘俊澤

**通**常最早出現的不正常跡象，是做出奇特的鬼臉。接著，這種病人變得愈來愈心不在焉，開始出現一些不由自主的身體姿態，特別是心理或生理具有壓力時。隨著病情的加重，他們經常出現類似舞蹈的動作（有時讓人誤以為喝醉酒），後來則變得無法行動。他們失去了進行日常生活中簡單工作的能力，智力也出現損傷，好比失去籌劃未來的能力。到了末期，抑鬱及攻擊性取而代之（更嚴重的還出現失智及精神病），使得原本健康有活力的家人、朋友或同事，變成了悲慘、臥床的幽靈。

杭丁頓氏症的症狀，是由於位於紋狀體（striatum）的細胞（即神經元）退化所造成。紋狀體是深藏於腦中的一個區域，屬於基底核的一部份（參見上方插圖）。正常情況下，該處的神經元對於掌管身體動作的大腦運動皮質所發出的興奮性訊號，具有抑制的作用，如果這些神經元死去，運動皮質就會變得過度興奮，產生不由自主的動作（也稱為舞蹈）。至於紋狀體神經元的死亡怎麼會產生心理上的症狀，則不那麼清楚。

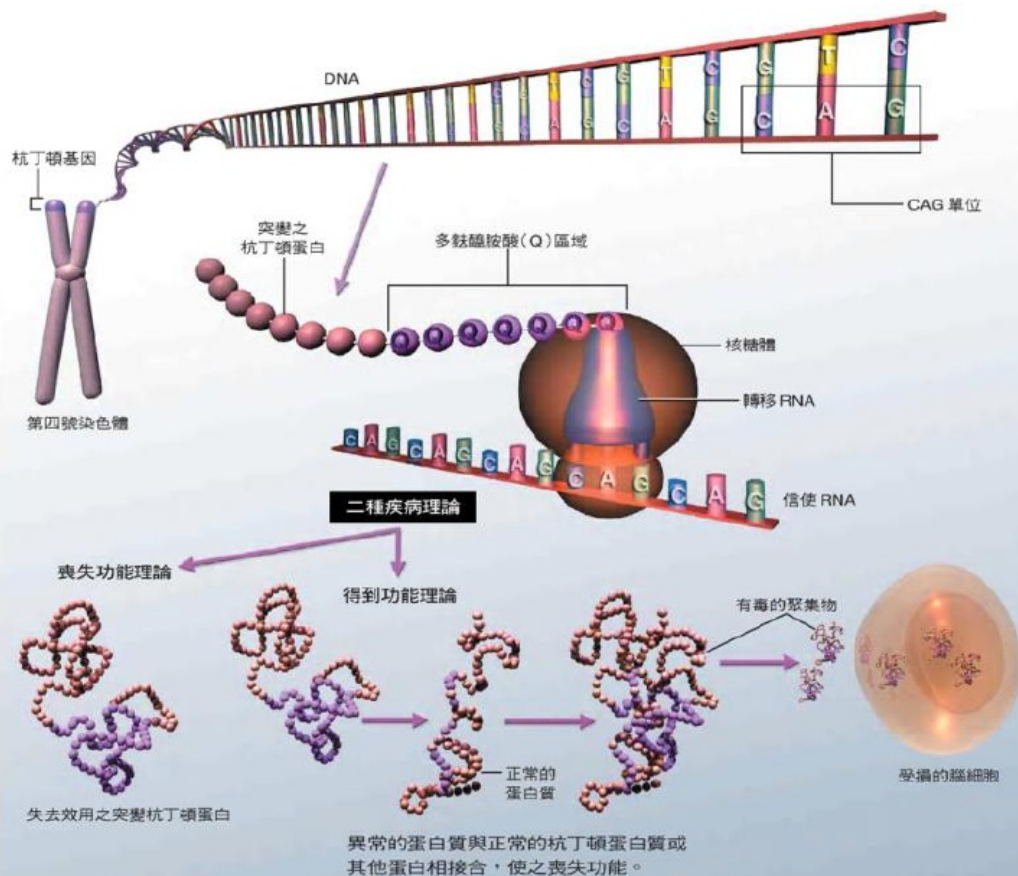


杭丁頓氏症患者腦中受到傷害的部位，主要是在紋狀體，那是個深藏腦中的區域，屬於基底核（basal ganglia）構造的一部份。左頁圖是一位非因杭丁頓氏症而過世的人的腦切片，其紋狀體飽滿而健康，上圖則取自某位患者的腦子，其紋狀體萎縮了。

## 杭丁頓氏症的作用機制

有許多理論試圖解釋杭丁頓氏症的起因。造成該疾病的基因，杭丁頓基因，位於第四號染色體的末端。一般正常的基因包含 9-35 個反覆出現的胞嘧啶-腺嘌呤-鳥糞嘧啶 (CAG) 序列；但在患有杭丁頓氏症的家族，該段基因則通常有 40-60 次的反覆。當杭丁頓基因活化時，其 DNA 序列轉譯成信使 RNA，然後指揮細胞製造蛋白質的裝置 (轉移 RNA 及核糖體)，將一個個胺基酸按適當的順序串起，合成出杭丁頓蛋白。由於

CAG 編碼負責的是麩醯胺酸 (科學家以字母 Q 代表)，因此突變的杭丁頓蛋白就包含了一大段多麩醯胺酸區域。這段區域可能會讓杭丁頓蛋白失去作用 (喪失功能理論)，或是使得突變的杭丁頓蛋白具有黏性，與正常的杭丁頓蛋白或其他蛋白相接合，會使之失去活性 (得到功能理論)。因此而出現的蛋白質聚集物似乎對腦細胞具有毒性。杭丁頓基因的突變也可能經由這些機制的組合，而導致發病。





# 為漸凍人 找回溫暖

漸凍人原本是無藥可救的癱瘓疾病。  
但是新的研究成果，可望打破這個僵局。

撰文／艾畢雲（Patrick Aebischer）、卡托（Ann C. Kato）  
翻譯／涂可欣

**俗**稱「漸凍人」的疾病，在美國常稱為路蓋里格氏症，但它的正式名字其實是肌萎縮性偏側硬化症（amyotrophic lateral sclerosis, ALS）。路蓋里格是紐約洋基隊傑出的一壘手，在1939年診斷出罹患ALS，兩年後因這種神經肌肉疾病惡化過世。這種疾病會侵襲全身從脊髓延伸到肌肉的神經細胞，當這些運動神經死亡，腦部就無法控制肌肉的運動；到疾病最末期，病患會完全癱瘓。

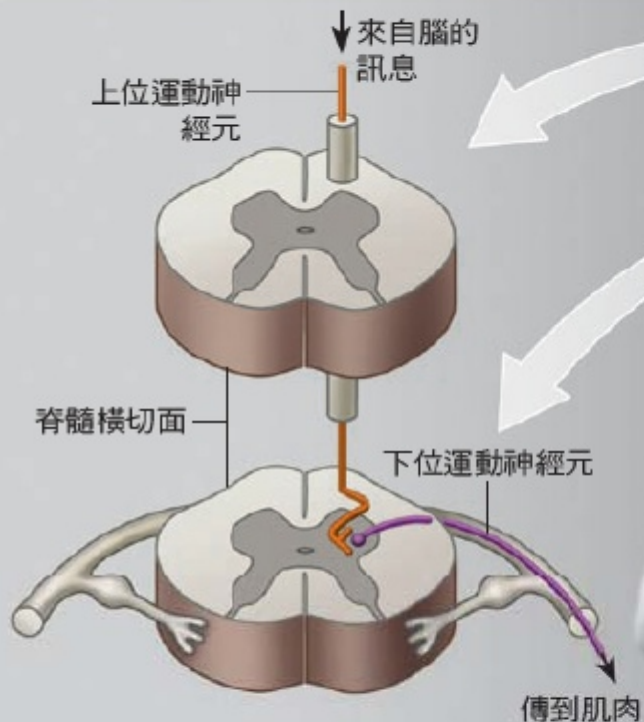


**Lou Gehrig**



**Stephen Hawking**

# ALS的攻擊目標



雖然每名ALS患者的病程皆不相同，但病患的上位和下位運動神經元通常都會受到影響。上位神經元的細胞本體位於腦部的運動皮質**①**，軸突會延伸到腦幹**②**或脊髓**③**。當神經衝動傳到下位運動神經元**④**，它們的軸突會將訊號送達身體的肌肉**⑤**。

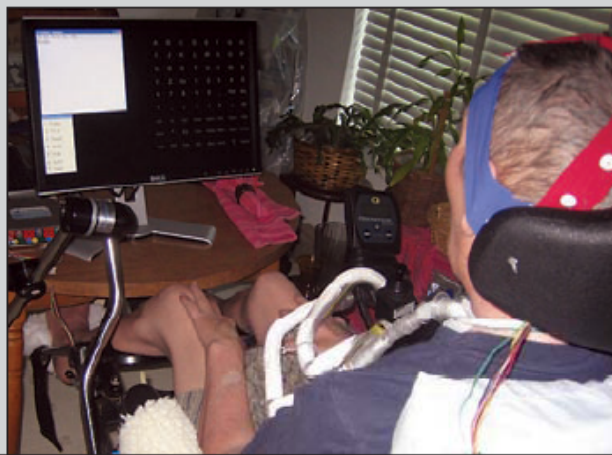
## 機器讀心術

有效的ALS治療辦法可能還要再等幾年，不過研究人員已發展出一些儀器，能接收癱瘓病患腦部的訊息，讓患者能夠與人溝通，並執行基本的電腦功能，在某些情況下還可操作輔助儀器。其中有一類輔助儀器稱為腦機介面（brain-computer interface, BCI），需要手術植入電極，這些電極可讀取腦中運動神經皮質（運動控制中心）一小群神經元輸出的信號。

另外還有一型非侵入性的BCI，則能透過固定在頭皮上的電極，接收從百萬個神經元發出的電活性。美國紐約州奧爾巴尼衛生局的華茲沃斯中心的神經科學家沃波（Jonathan Wolpaw）、心理學家賽勒斯（Eric Sellers）和同事，研發了一種這樣的BCI系統。基本上，它就像一個ALS病患的腦波鍵盤。當一個人受到某樣事物的吸引，他的腦部會發出特別的信號。在華茲沃斯系統中（右圖），由17個行列構成的格子按鍵中，有72個字母、數字、標點符號和鍵盤控制，病

患一邊觀看這些符號在電腦螢幕上輪流閃動，當他想要的符號或功能亮起時，使用者的腦部就會發出典型的腦波，然後電腦會處理腦波的速度節率和其他特性，以判定患者想選擇的是哪一個符號或功能。

目前有五名ALS病患使用華茲沃斯BCI系統來書寫和對話，其中一名是科學家，靠著這套科技來管理他的實驗室，另一名患者則用它來傳達簡單但重要的要求和訊息，像是「別套毛衣在我身上」和「小狗尿尿在地上」。



## 神經退化疾病的比較

### 肌萎縮性偏側硬化症

發病年齡：一般在40-60歲

病程：通常3-5年

遺傳關聯：佔10%病例

受影響神經元：運動神經元

美國病患人數：3萬人

### 杭丁頓氏症

發病年齡：大約40歲

病程：大約14年

遺傳關聯：100%

受影響神經：紋狀體

（位於左、右腦半球深處）

美國病患人數：3萬人

### 帕金森氏症

發病年齡：一般在60~70歲

病程：大約10~20年

受影響神經：黑質

（中腦的一部份）

美國病患人數：100萬人

### 阿茲海默症

發病年齡：通常在60~70歲

病程：大約5~10年

受影響神經：腦部皮質和海馬

美國病患人數：500萬人

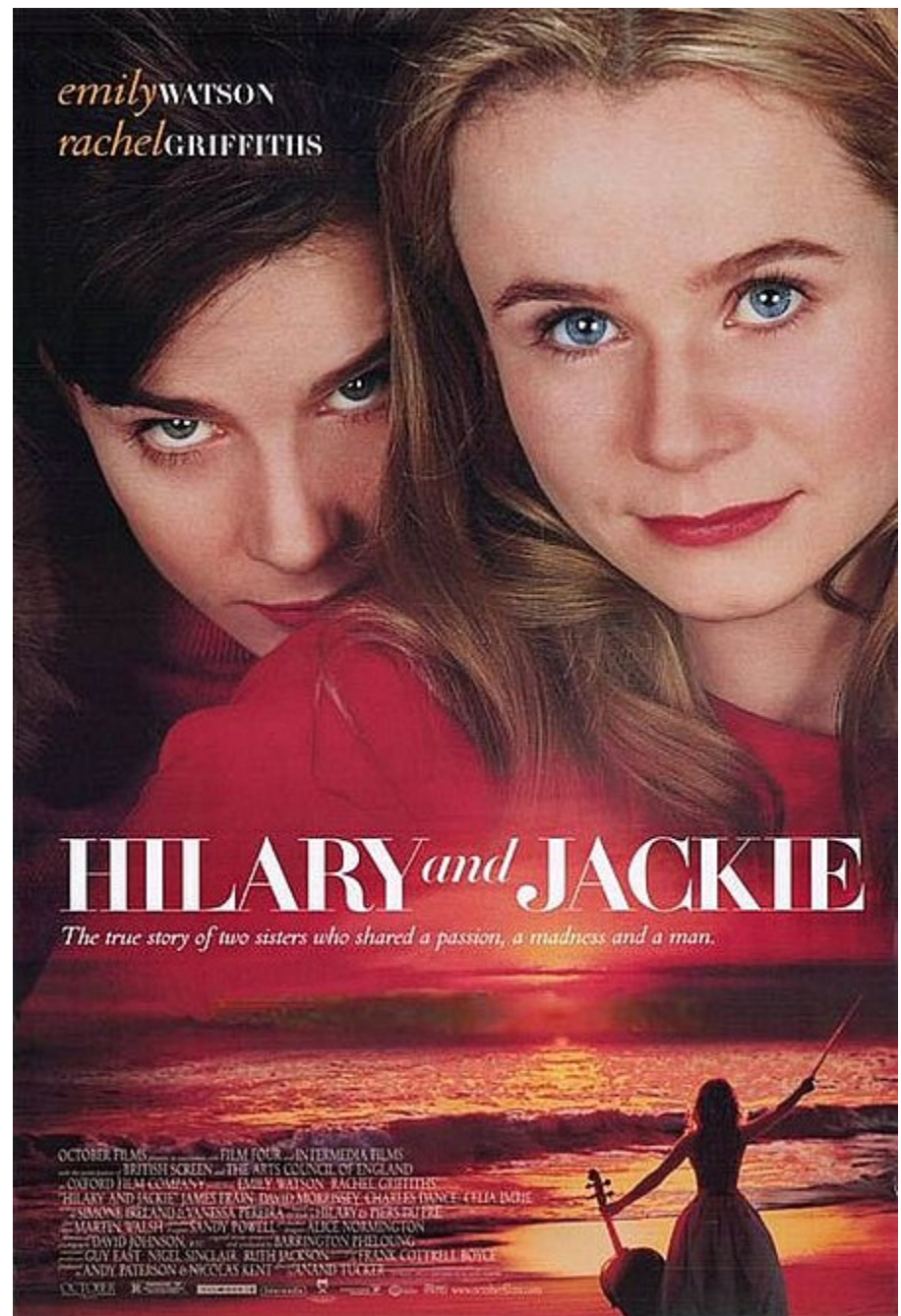
# 多發性硬化症 ( Multiple Sclerosis)

多發性硬化症是一種發生於中樞神經系統的疾病。神經纖維的外層包裹著一層名為「髓鞘質」(myelin)的物質，它像電線的塑膠皮具有隔離絕緣的功能，好讓不同的神經傳導路徑的訊號不會相互干擾，同時還可以加速我們神經訊號的傳導。當髓鞘質被破壞後，神經的訊息傳遞就會變慢甚至停止。多發性硬化症是因為在中樞神經產生塊狀的髓鞘質脫失而發生症狀。患者可能會出現行動不便，視力受損，疼痛等症狀。

多發性硬化症被認為是一種自體免疫疾病。意思是個體的免疫系統攻擊自己的組織。在多發性硬化症，免疫系統攻擊髓鞘質。

中文片名：無情荒地有琴天

2012/12/18



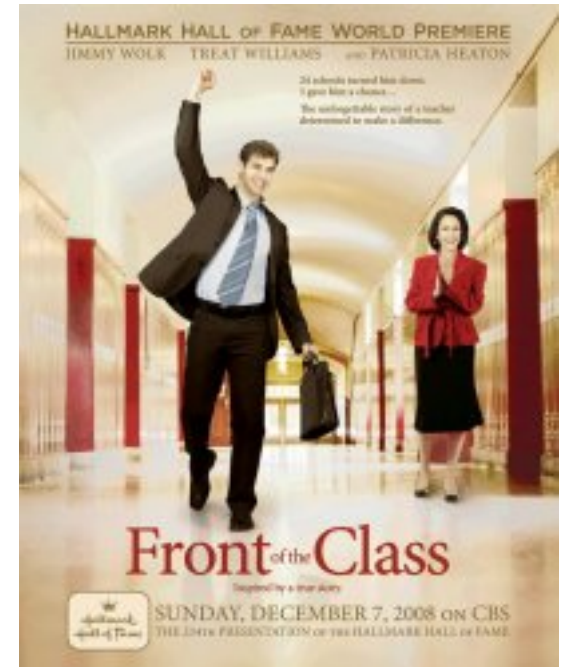
## 妥瑞症

妥瑞症（Tourette syndrome）是一種以tic為主要症狀，發病於兒童的慢性神經精神異常。1885年，法國的醫生Gilles de la Tourette 提出九例不同於其他運動異常的病例報告，經Jean-Martin Charcot 推薦而定名為「妥瑞症候群」。

「動作型」：最常見的就是眨眼睛、皺眉、蹙鼻、噉嘴、裝鬼臉、聳肩膀、搖頭晃腦、晃手這些快速而短促的簡單動作；比較複雜就有像摸鼻子、碰別人、亂踢腿、作鬼臉等等的表現，甚至也有的小孩會模仿別人或作出看似猥褻的動作。

「出聲型」：這些小孩會發出短暫的聲音來，像是清喉嚨、咳嗽、出怪聲。50%「出聲型」的小孩會突然迸出一些話來。

妥瑞症是因「皮質-紋狀體-視丘-皮質迴路」之間聯繫發生問題，此神經迴路因為部分和掌管運動功能的腦皮質相連接，因此才有tic的情形，也因此神經迴路和管行為或情緒的邊緣系統相連接才會有強迫症、易分心、專心度不足或過度活動的問題產生。



中文片名：叫我第一名



腦專輯

精神疾病

# 精神疾病 無所遁形

抑鬱症與躁鬱症到底如何區分？過去精神科醫師只能依靠與病人面談、觀察或比對症狀明細表來做診斷，而未來有了基因檢測法和腦部影像技術，精神疾病立刻現形！

撰文／海曼（Steven E. Hyman）

翻譯／王道選

不同的精神疾病不易分辨，佛洛伊德曾用**精神分析法**解析病因，直到1950年代，**診斷方法**又成為重要發展方向。

## 精神疾病有哪些類型？

每一年都有幾百萬人遭受精神疾病侵襲，但是有時候很難診斷。從這個表可以看出，有一些疾病在症狀上有重疊之處。某些情感性疾病，例如重鬱症與輕鬱症，有同樣的症狀，但是嚴重的程度不一樣。焦慮症患者都有懼怕、驚恐、迴避行

為等症狀，而差別在於引發那些症狀的原因。精神疾病也有溫和與嚴重的差別。很明顯，我們需要更精確的診斷方法。表中的盛行率，指美國 18~54 歲的人口中，每年罹患某種疾病的比例。

疾病	常見症狀	盛行率 (%)
<b>情感性疾病</b>		
重鬱症	病人幾乎每天都會有感到憂傷與空虛的時刻；對於日常嗜好與活動提不起勁，也不覺得有意思；胃口、體重、體能、睡眠模式都發生變化；或者想死、想自殺。	5.3
輕鬱症	與重鬱症相似，但是症狀輕些，期間長些。大多數日子都覺得沮喪、空虛，持續至少兩年。其他症狀包括自尊低、倦怠、注意力不集中。	1.6
躁鬱症第一型	發作時，病人很「膨風」，情緒異常亢奮又暴躁；睡眠時間減短；多話，或者耽溺於好玩卻愚蠢的活動。這種躁狂期會與抑鬱期交替發作。	1.1
躁鬱症第二型	抑鬱期與程度較輕的躁狂期交替發作；躁狂期不致明顯失能，或需要醫師協助。	0.6
<b>焦慮疾病</b>		
特定恐懼症	對特定物或處境發生過度恐懼或不理性的恐懼，例如飛行、高處、動物、注射、血液等。面對刺激時也許會發作驚恐的反應（脈搏加速、出汗、顫抖、呼吸急促等）。	8.3
空間恐懼症	只要置身於看來不易脫身的場所或處境，都會感到焦慮。典型的例子是孤身一人在家外面、站在群眾中、過橋，或在巴士、火車、汽車裡。	4.9
創傷後壓力失調	病人一再透過令人痛苦的回憶、重複的夢境、對任何象徵性或類似事件的強烈反應，反覆地經驗令他受創的事件。	3.6
<b>精神疾病</b>		
精神分裂症	特徵是有錯覺、幻覺、說話內容沒有條理、情緒反應不恰當或遲鈍、缺乏動機、認知有缺陷。	1.3
類精神分裂症	與精神分裂症相似，但是症狀持續不滿六個月，病情也許嚴重到傷害病人的社交或職業能力。	0.1

方向一：基因檢測法。如果能找到各種精神疾病的致病基因，醫師便能及早掌握病情，並選擇最好的治療方法。



## 朝基因檢測跨出第一步？

下面這四個基因的變異型，與精神分裂症似乎有關；體內有這四個基因型的人，發作精神分裂症的風險，比一般人稍高。它們都與腦中神經元的訊號傳遞機制有關，因此要是它們發生了變異，就會擾亂傳訊機制。但是，體內有那些變異基因，既不是精神分裂症的充分條件，也不是必要條件；精神分裂症極可能是個多元疾病，不由單一因素決定。未來，研究人員對腦部疾病的基因因子與非基因因子了解得更多之後，醫師也許就能以基因晶片（如右圖）檢驗病人的DNA，評估病人罹患某種精神疾病的風險。下圖是一些與精神分裂症有關的基因，以及它們在染色體上的位置。

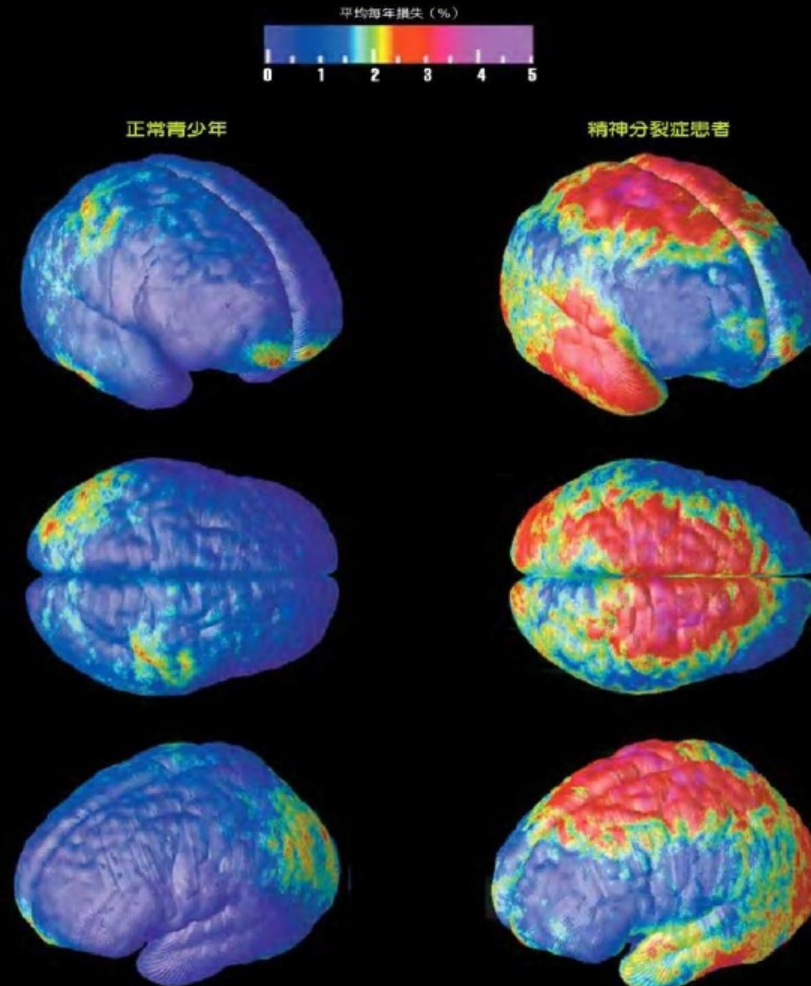




方向二：腦部造影技術。以儀器觀察大腦的活動情形，可找出各種疾病特有的異常之處，還能隨時掌握治療效果！

### 如何看出腦部的病徵？

以磁共振造影技術製作的大腦立體圖，透露出精神分裂症會在大腦皮質造成特定組織喪失的一種模式。從下面的圖可以看出，童年發病的精神分裂症患者（右）到了青春期（13~18歲），大腦灰質的平均每年損失率，比正常人（左）高出非常多。





腦專輯

神經化學

# 馴服壓力

焦慮，讓人過度亢奮，是腦中的情緒系統被攪得一團糟。  
抑鬱，令人無助絕望，是腦中負責快感的通路受到阻斷。  
而這兩種全然不同的化學反應，其實都是由壓力所引起……

撰文／薩波斯基 (Robert Sapolsky)

攝影／薩澤諾 (James Salzano)

翻譯／潘震澤

## 壓力 (Stress) 對心智功能的影響

### Brain rule #8

#### **Stressed brains don't learn the same way**

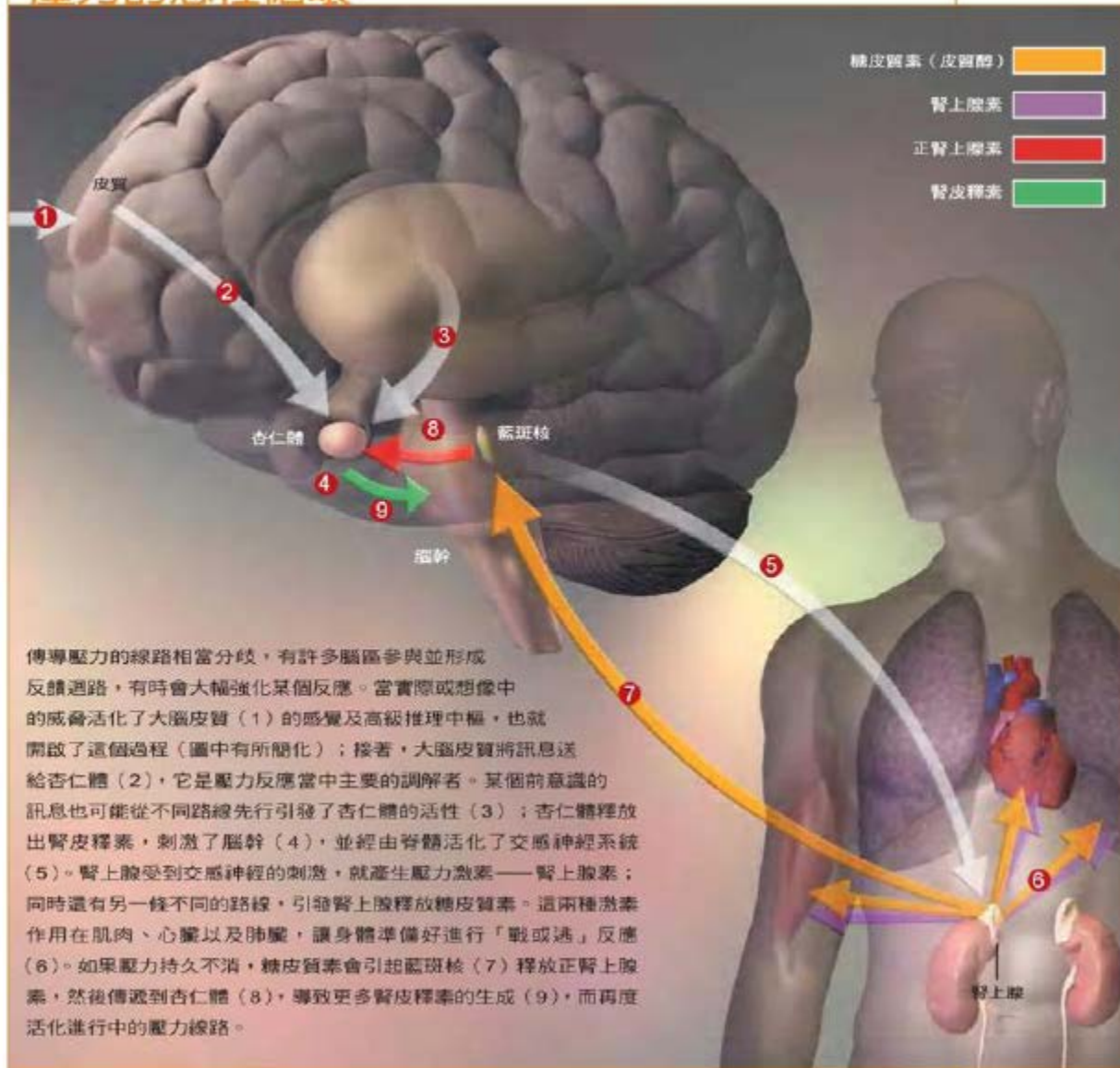
(YouTube: <http://www.youtube.com/watch?v=S6Xq7CMOH1k>)

對哺乳動物來說，壓力等同於激素的變化  
在戰或逃的情況下，腎上腺素是真正持槍上陣的傢伙，  
糖皮質素則在後方繪製新型航空母艦藍圖。

不過，身為靈長類的日子更不好過。靈長類的壓力反應不只受到實際發生的事情引發，就連單純的預期也可能造成壓力。如果下列判斷屬實：「這是條廢棄的暗巷，我得準備好用跑的」，那麼由預期所造成的壓力反應就極具適應價值；要是靈長動物（不管是不是人）長期下了錯誤的判斷，認為某個影響恆定的挑戰即將到來，那麼牠們也就落入了神經官能症、焦慮以及妄想狂的領域。

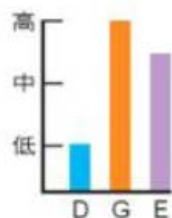
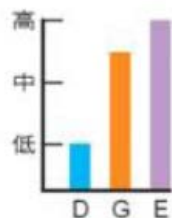
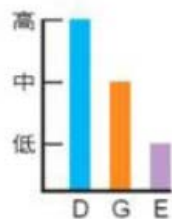
焦慮，就像是無可救藥的情緒亢進，  
而重鬱症，則顯現出無助、絕望、無法做任何事情的虛脫感  
以及喪失快感。因此兩者需要不同的醫療策略。

## 壓力的惡性循環



焦慮與抑鬱都是由壓力引起，但症狀卻又相當不同。

那麼，壓力何時導致焦慮、何時又導致抑鬱呢？問題的答案似乎是由壓力的時間長短而定。



在長期壓力下，焦慮將轉變成抑鬱，多巴胺（D）、糖皮質素（G）及腎上腺素（E）的含量也隨之變化（如圖表）。如果某隻老鼠曉得按下槓桿以避免電擊，牠可以因為能掌控局勢而感到快樂（1）。不過，如果槓桿不再有效，老鼠就進入焦慮的狀態，拼命嘗試不同的方法想要避免電擊（2）。等到老鼠發現再也找不回應付之道，消極及抑鬱就會取代高度警覺的狀態（3）。



## 壓力如何導致抑鬱？

### 多巴胺減損

長時間接觸壓力激素，會耗損多巴胺的含量，而增加抑鬱的風險。多巴胺這個神經傳遞物是快感通路當中不可或缺的因子，這條通路有許多腦區的參與，包括前額葉皮質。



### 正腎上腺素減損

由於在長期壓力下，來自縫合核的刺激下降，藍斑核分泌的正腎上腺素也減少，注意力隨之下降。

### 血清張力素減損

壓力會降低從縫合核所分泌的血清張力素，縫合核藉此神經傳遞物與藍斑核及皮質聯繫。

### 海馬萎縮

壓力會造成海馬細胞死亡；有研究顯示，抑鬱患者的這個腦區要比正常人小上10~20%。這種缺失會導致記憶出現問題。

# 撥開 憂鬱烏雲

現有的抗憂鬱劑有很大的改善空間，不但需要服用數星期才能發揮效用，而且對很多病人沒有效用。大藥廠已經不再投入研發，只剩下學術界和小藥廠持續尋找更好的藥物。

撰文／赫尼格 (Robin Marantz Henig)

翻譯／林雅玲

有位自稱「藍莓章魚」的年輕女性，在「經驗計畫」網站陳述自己三年來服用抗憂鬱劑治療焦慮和恐慌發作的過程。她吃了一年的百可舒 (Paxil)，後來因為這種廣為使用的「選擇性血清張力素重吸收抑制劑」(SSRI) 導致她缺乏性慾而停藥，改為服用抗焦慮藥贊安諾 (Xanax)，然而性慾恢復的同時症狀也再度襲來。於是她再次服用百可舒，隨後換成另一種SSRI立普能 (Lexapro)，再換成Pristiq，這是另一種抗憂鬱劑「血清張力素與正腎上腺素重吸收抑制劑」(SNRI)。在她分享經驗時，已經又改為同時服用樂復得 (Zoloft，另一種SSRI) 和威博雋 (Wellbutrin)；威博雋與SNRI類似，但影響的是多巴胺和正腎上腺素，目的是抵消樂復得造成的性慾喪失。她寫道：「我不覺得多服用威博雋有什麼差別，但我目前是最低劑量，下星期回診時我會向精神科醫生反應，也許他會提高劑量。誰知道會怎樣？」

Serotonin–norepinephrine reuptake inhibitors (SNRI)  
Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI)



# 少年維特不煩惱

台灣近年來青少年憂鬱症有增加的趨勢，  
這是社會經濟發展的不可避免的結果嗎？

撰文／楊浩然

憂鬱症常見的症狀如下，確診為憂鬱症必須包含第1、2項且具備五項以上症狀，且症狀持續兩個星期以上：

1. 情緒低落
2. 明顯對事物失去興趣
3. 體重下降或上升
4. 嗜睡或失眠
5. 動作遲緩
6. 容易疲倦或失去活力
7. 無價值感或強烈罪惡感
8. 注意力不集中或猶豫不決
9. 經常出現負面想法

- 大多數的憂鬱症並非單一生物性因素的作用，後天環境常是發病的重要因素。
- 台灣近年來社會環境改變，造成家庭結構、教育系統、社會網絡功能弱化，加上社會價值觀的扭曲，是青少年憂鬱症惡化的重要原因。
- 雖然青少年由壓力導致的憂鬱症可能較輕微，不過憂鬱症發作所帶來的後果相當沉重，從結構面思考預防策略，才是提升青少年心理健康的首要之務。



2003. 03

【封面故事】

自殺，留下一連串的疑惑，

以及生者無止盡的傷痛。

到底為什麼自殺？非這樣做不可嗎？

# 自殺

## 他們為什麼要這樣做？

由於自殺的人多數有或輕或重的精神疾患，

若能了解他們腦中的運作機制有何特殊之處，或許能找出

預防自殺的途徑，

拯救無數悲傷的生命。

撰文／伊澤爾（Carol Ezzell） 翻譯／潘麗潔

WAT 1001/001

## 你身邊的人是否有自殺傾向？

許多具有自殺傾向的人多半有跡可循，如果能夠早一點面對情緒或精神上的問題，及時就醫，或許可以避免許多悲劇的發生。下面是判斷情緒不穩性人格障礙以及重鬱症的診斷準則，如果你觀察到身邊某個人出現類似的異常行為，就要懷疑他是否罹患了精神上的問題。

### ◆ 情緒不穩性人格障礙的診斷準則

（18 歲之後經常表現下列之中的三到五項）：

1. 做事常出人意料之外，而且毫不考慮後果。
2. 易暴怒或有暴力行為，很難自我控制。
3. 情緒變化很大。
4. 任何事無法立刻滿意就不做了。
5. 愛爭吵，尤其是在別人批評他做事衝動時。
6. 長期感到內心空虛無聊。
7. 反覆威脅要自殺，或企圖做出自我傷害的行為。
8. 不知道自己的生活目標、自我形象及喜歡的性伴侶為何。

9. 人際關係緊張不穩，一下子把對方過於理想化，一下子又貶低到極點。
10. 容易傷害自己，例如性關係隨便、吸毒、飲酒過度、開快車、暴食等。
11. 想盡辦法避免被人拋棄（有時是想像的）。

### ◆ 重鬱症的主要症狀與診斷

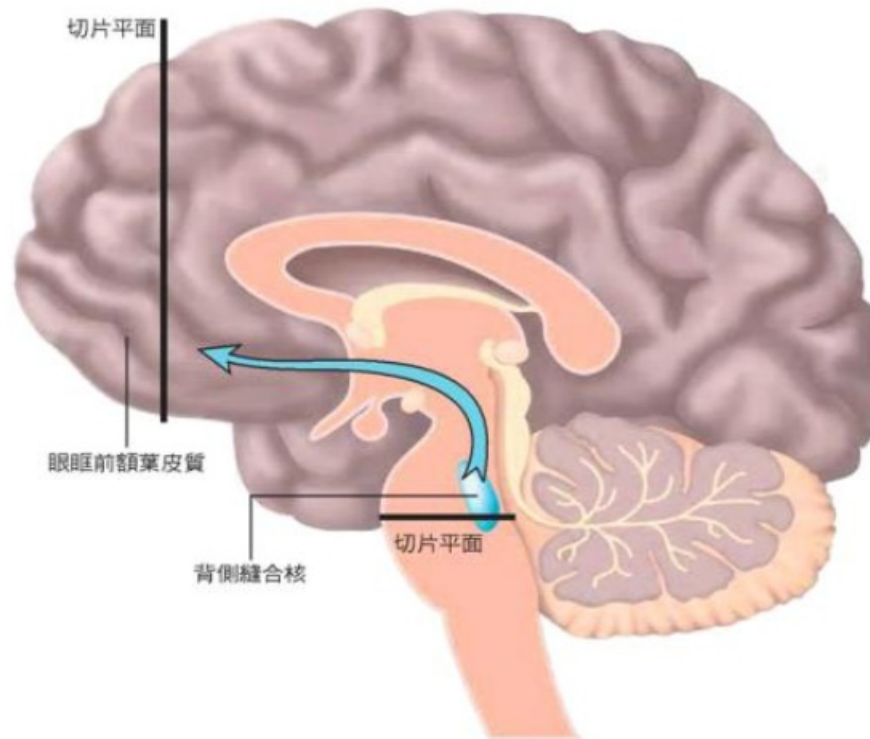
（以下症狀至少有五項存在，且持續至少兩週）：

1. 幾乎天天失眠或嗜睡。
2. 食慾與／或體重明顯增加或減少。
3. 注意力無法集中、思考不清楚、健忘。
4. 疲乏或失去精力。
5. 情緒低落，幾乎每天的大部份時刻都如此。
6. 對生活中大多數事情喪失興趣（而且經常如此）。
7. 嚴重的自責、悔恨、羞辱感、無價值感。
8. 反覆想到死亡、出現自殺念頭或自殺行為。
9. 言語、行動遲緩或急躁，旁人觀察得到。

# 身體內有關自殺的線索

自殺身亡的人身上，有兩個腦區出現解剖及化學上的變異：位於眼睛上方的眼眶前額葉皮質，以及腦幹的背側縫合核。其中的變化，可由血清張力素的製造及利用能力的下降看出。已知在生性衝動及受抑鬱之苦的人身上，腦中數量不足的神經傳遞物主要是血清張力素。位於背側縫合核的神經元製造出血清張力素，再經由長距離的神經投射，將這種神經傳遞物傳至眼眶前額葉皮質（見下圖中的藍色箭頭）。在自殺受害者腦中，從背側縫合核傳送給眼眶前額葉皮質的血清張力素，比正常量為低。

大腦單一半球



## 神奇的鋰鹽

鋰似乎能防止自殺。但為什麼自殺者沒幾個人服用呢？

「鋰……是固態元素中重量最輕的。它會擁有某種溫和的魔力，或許不應讓人感到驚訝。」——精神科醫師哈提根

「只有瘋子才吃鋰！」母親叫喊道；在我們許多次的爭執中，有一回她說了那樣的話。我們爭執的是，她是否接受了躁鬱症的最佳治療；她指責我和繼父想要用藥來「封住」她的口。平心而論，她說的有幾分道理，這種做法正是對於受狂躁控制的人所採取的手段，因為狂躁常常讓患者發出持續不斷、意識流般的談話。

鋰通常以碳酸鹽或草酸鹽的形式製成膠囊。對許多人來說，服用了鋰並不好受，它會造成手發抖、不斷口渴、頻尿、體重增加、行動遲緩、肌肉協調性降低、思路不清，以及短期記憶缺失等毛病。服用鋰鹽的人必須定期檢查血中的鋰濃度，以保持濃度落在有療效的範圍內。只要每公升血清中的含量低於0.6毫莫耳，通常就不具療效，而如果每公升高過2毫莫耳的話，就可能引起致命的毒性反應。



鋰是最輕的固態元素。純鋰可浮在水中（左圖）。以碳酸鋰或草酸鋰形式製成的藥丸（上圖），可用來鎮定情緒。

◎華人觀點◎

# 人類心靈 的敵人

撰文／陳嘉祥

精神分裂症是一種心靈癌症，耗費社會成本甚鉅。  
其成因究竟為何？病理學、藥理學可以提供不同的解釋；  
但從演化的角度來看，或許又是一種新的視野！ ——編輯部

**阿榮**從小聰明乖巧，讀書認真，在班上成績也都名列前茅。一直到了國三上學期，老師發現阿榮上課不太專心、常打瞌睡，功課也常常沒做完，學業成績因此逐漸退步。家長與老師都很關心，以為是升學壓力的關係，詢問之下，阿榮說他近來耳邊常聽到有一些人和他說話，吵得他白天無法專心上課，晚上睡不好，心情也受到影響。家長以為是煞到壞東西，帶著阿榮到處求神問卜，乞求神佛的幫助。到了國三下學期，阿榮開始講些無厘頭的話，有時自言自語、有時無故傻笑、有時比手畫腳，功課更是一落千丈。同學逐漸和他疏遠，他也愈顯孤獨。有一天，阿榮躲在自己的房間不肯出來，驚恐地說有人要殺他。父母深感困惑與無助，在老師的建議下到精神科就診，結果，阿榮被診斷出是得了精神分裂症。

台灣據估計每1000人當中，就有3人像阿榮一樣罹患精神分裂症。



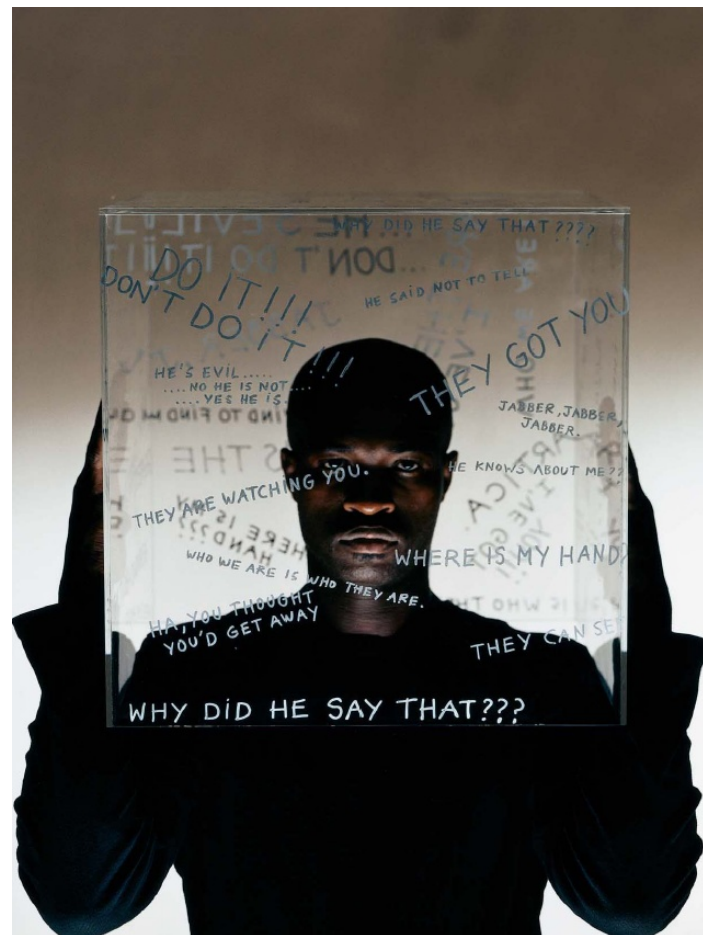
人類因演化而獲得原創力的基因，若這些基因突變，想像力變成了幻覺妄想……或許，精神分裂是擁有創造力的代價？

【特別報導】

# 透視 精神分裂症

對於精神分裂症患者腦中的訊息傳遞，  
科學家終於有了更多的了解，  
並可能發展出更有效的治療方法。

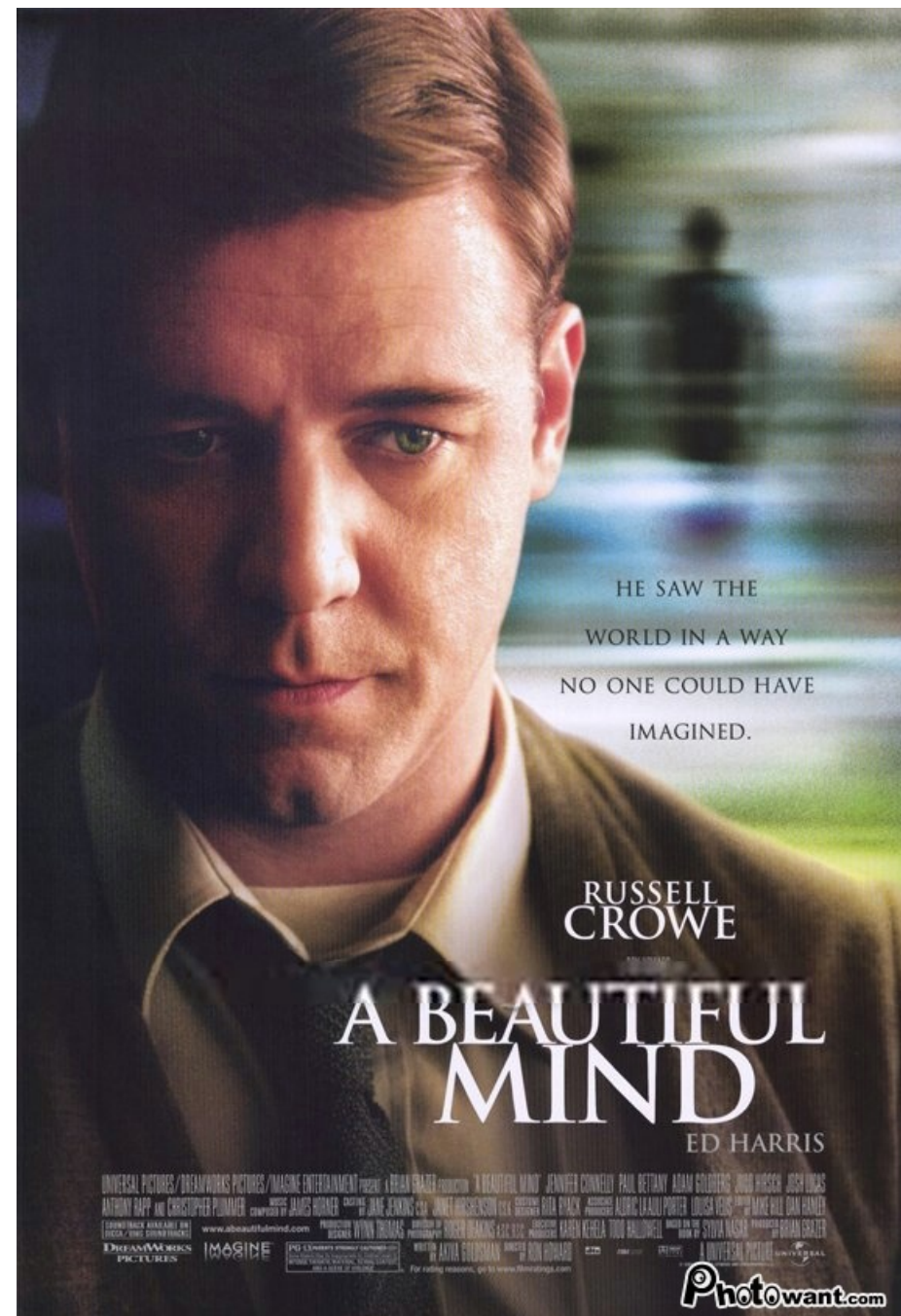
撰文／嘉維特 (Daniel C. Javitt)、柯益爾 (Joseph T. Coyle)  
翻譯／潘震澤





今日，提及精神分裂症，就讓人聯想到  
約翰·納許(John Nash)及葉慈(Andrea Yates)這些人的名字。

納許是奧斯卡得獎名片《美麗境界》  
的主人翁，數學神童出身，並以他  
早年的成就獲得了諾貝爾獎；然而  
他在青壯年時就受到神經失常的嚴  
重影響，以致於中斷了學術界的前  
程，蹉跎多年才重返學界。至於葉  
慈是五個小孩的媽，同時患有抑鬱  
及精神分裂的毛病；她因為把小孩  
淹死在澡缸裡而惡名遠播，目前正  
在監獄服刑。她的說辭是「從惡魔  
手中將小孩拯救出來」。



2012/12/18

中文片名：美麗境界



對於精神分裂症患者來說，要從片段的影像看出它是整體的一部份相當困難。給正常人看上圖的連續破碎影像，他們很快就能認出其中的物件來；但精神分裂患者常常無法進行這種快速的跳躍。

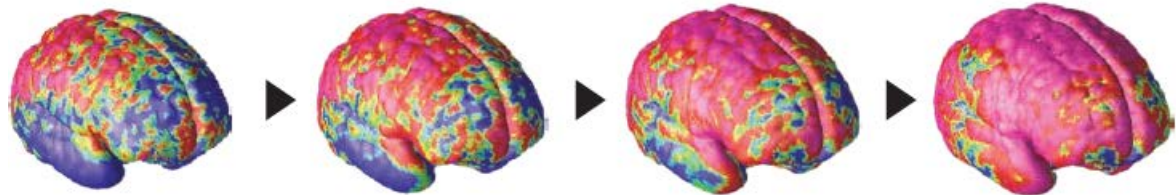


對精神分裂症患者而言，物件通常有隱藏的意義；他們經常會收集新聞報導、圖片或是別人認為無用的東西。圖中的牆壁是重新製作的。



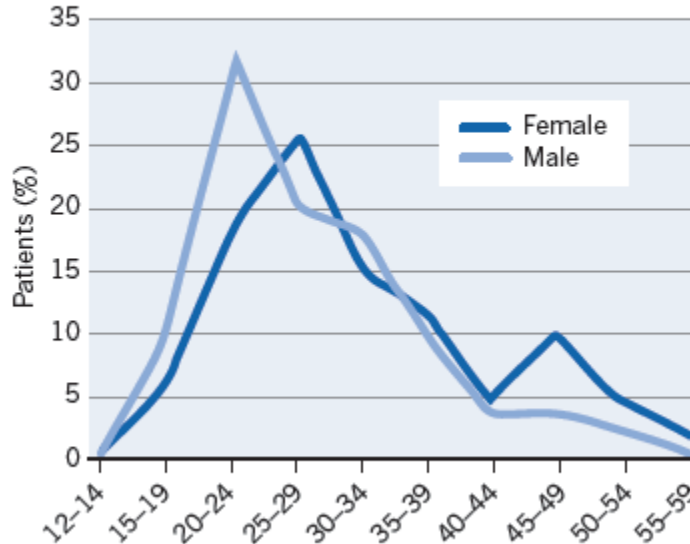
# THE MAKING OF A TROUBLED MIND

During adolescence grey matter is lost (pink), a process that may speed up in early-onset schizophrenia — hinting at the origins of the disease.



## ACCENT ON YOUTH

Distribution of age at first admission for schizophrenia in males and females.



# 精神分裂中的大腦

精神分裂患者當中有許多腦區及系統的運作出現異常，就如下圖所強調的。一度，神經傳遞物多巴胺的不平衡被認為是神經分裂的主要原因；但是新發現指出，另一個涵蓋面更廣的神經傳遞物麩胺酸的訊息傳遞缺失（說

得更精確些，出問題的是麩胺酸在神經元的主要作用目標之一——NMDA受體），可以更完滿地解釋精神分裂症的廣泛症狀。

## 基底核

參與運動與情緒，以及整合感覺訊息。其失常可能造成精神分裂患者的妄想症與幻覺。（傳統精神安定藥對於基底核多巴胺受體過度的阻斷，造成運動方面的副作用。）

## 額葉

對於解決問題、洞察力以及其他高階推理思考舉足輕重。該處的攪亂，導致精神分裂患者計畫行動以及整理思緒的困難。

## 邊緣系統

與情緒有關。此處的干擾造成精神分裂患者經常出現的激動不安。

## 聽覺系統

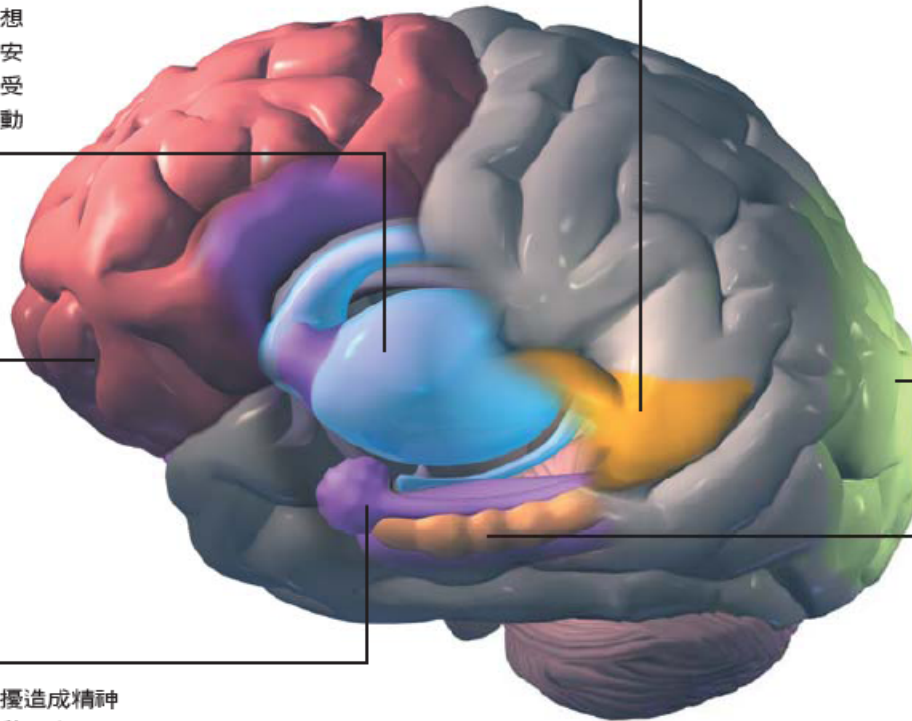
讓人聽見及了解口語。精神分裂病患腦中語言區（維尼克區）的過度活躍，會造成幻聽，將內在生成的想法誤以為是從外頭傳入的真正聲音。

## 枕葉

處理視覺世界的資訊。精神分裂患者很少會出現全面的視覺幻象，但此區受到干擾會造成解釋複雜影像、辨認動作以及解讀他人面部表情的困難。

## 海馬

負責學習與記憶成型。精神分裂患者當中，連結的功能受到損傷。



# 好書分享

站在學生前面：妥瑞氏症教我成為我夢寐以求的好老師

Front of the Class: How Tourette Syndrome Made Me the Teacher I Never Had

作者：Brad Cohen & Lisa Wysocky

譯者：洪蘭

出版社：遠流

出版日期：2010年01月27日



妥瑞氏症是一種身心障礙，柯恩卻從不認為自己是殘障人士，他視這種疾病為一輩子形影相隨的朋友。但也因自身的經驗他了解其他患者有多苦，一有機會他就主動以演講、逢人就說的方式教育社會大眾如何正確看待妥瑞人。

人人有本難唸的經，面對生命中的種種挫折，你當然有理由怨天尤人；但或許，你可以效法柯恩老師，相信自己的心，用幫助有相同境遇之人的方式迎接這些挑戰，成就最棒的自己。

# 錯把太太當帽子的人 The Man Who Mistook His Wife for a Hat

作者：奧立佛薩克斯

原文作者：Oliver Sacks

譯者：孫秀惠

出版社：天下文化

出版日期：2008年08月29日



奧利佛薩克斯不只是位醫師，也是個自然主義者，因而對疾病與對人同感興趣。面對腦部與神經的各種複雜難解之疾病，以及深陷疾病之中，感到茫然、甚至受苦的靈魂，薩克斯醫師以其觀察入微的眼、溫厚善解的心、生動流暢的筆，寫下了二十四個患者的故事。

其中有病人的心路歷程、有自己的省思體悟，更有自己和病人深刻而動人的互動，展現了薩克斯醫師深入探究的好奇心及設身處地的同理心。而薩克斯醫師種種有趣的思考及細膩的心思也在字裡行間自然流露，人文關懷不時躍然紙上，扣人心弦、引人入勝。



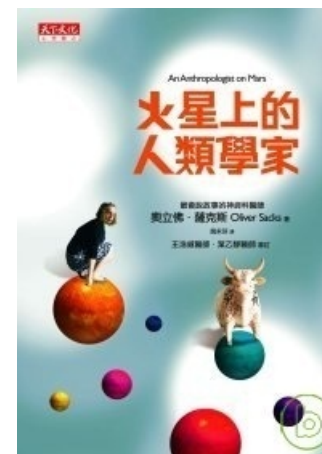
# 火星上的人類學家 An Anthropologist on Mars

作者：奧立佛薩克斯

譯者：趙永芬

出版社：天下文化

出版日期：2008年08月29日



本書呈現七個腦神經異常者的生命故事。他們或有視覺、記憶、認知、感知等方面的問題。腦神經如此精密，只要稍有閃失，就會讓人置身於想像之外的國度，變成一個「外星人」。他們或許正怪異地活在我們周遭，但透過神經科醫師薩克斯的筆，我們卻看到他們的生活，他們深刻而人性的一面；其生命厚度早就超越病症名稱所能界定的單薄範疇。

作者帶領我們經歷一場知性感性兼具、有如希臘悲劇似的精神洗禮。從一開始的驚愕，到後來因理解而見怪不怪，甚至彷彿看到自己的影子，再到主客易位，變成自閉症者眼中的怪巧丫，我們正逐步跨越「正常」與「異常」的分際；在走出對「病」的狹隘視野時，深刻體驗生命神奇的再造力量和其個別的獨特價值。